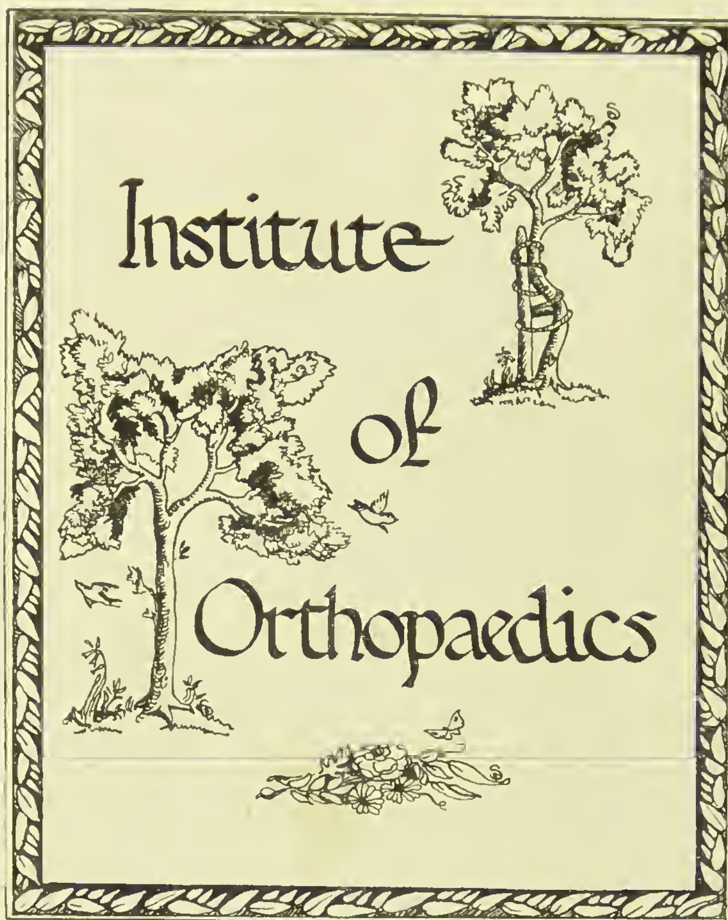
A. LE DENTU ET P. DELBET

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

MALADIES DES NERFS

J.B. BAILLIÈRE & FILS


Institute
of
Orthopaedics

MALADIES D

X

MALADIES DES NERFS

COLLABORATEURS

ALBARRAN (J.), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker.
ARROU (J.), chirurgien de l'hôpital de la Pitié.
AUVRAY, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de Santé.
BÉRARD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux de Lyon.
BRODIER (H.), ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.
CAHIER, médecin principal de l'armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce.
CASTEX (A.), chargé du cours de laryngologie, otologie et rhinologie à la Faculté de médecine.
CHAVANNAZ, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.
CHEVASSU (Maurice), chirurgien des hôpitaux de Paris, professeur agrégé à la Falculté de médecine.
CUNÉO (B.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.
DELBET (Pierre), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker.
DUJARIER (Charles), chirurgien des hôpitaux de Paris.
DUVAL (Pierre), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux de Paris.
FAURE (J.-L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.
FREDET, chirurgien des hôpitaux de Paris.
GANGOLPHE (Michel), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien-major honoraire de l'Hôtel-Dieu.
GUINARD (Aimé), chirurgien de l'Hôtel-Dieu.
GUYOT (Joseph), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.
JABOULAY, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.
LABEY (Georges), chirurgien des hôpitaux de Paris.
LAUNAY (Paul), chirurgien des hôpitaux de Paris.
LEGUEU (Félix), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Laennec.
LUBET-BARBON (F.), ancien interne des hôpitaux de Paris.
MAUCLAIRE (Pl.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital de la Charité.
MICHON (Ed.), chirurgien des hôpitaux de Paris.
MORESTIN (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Tenon.
MOUCHET (Albert), chirurgien des hôpitaux de Paris.
OMBRÉDANNE (L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hospice d'Ivry.
PATEL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
RIEFFEL (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.
SCHWARTZ (Anselme), chirurgien des hôpitaux de Paris, professeur agrégé à la Faculté de médecine.
SEBILEAU (P.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, directeur des travaux anatomiques.
SOULIGOUX (Ch.), chirurgien des hôpitaux de Paris.
TERSON (Albert), ancien chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine.
VEAU (Victor), chirurgien des hôpitaux de Paris.

9310. — Corbeil. Imprimerie Crété.

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

CLINIQUE ET OPÉRATOIRE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur honoraire de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine,
Membre de l'Académie de médecine.

PIERRE DELBET
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Necker

X

MALADIES DES NERFS

PAR

BERNARD CUNÉO
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS

Avec 50 figures intercalées dans le texte.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1911

MALADIES DES NERFS

PAR
BERNARD CUNÉO
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Les maladies chirurgicales des nerfs peuvent être réparties en trois groupes : les *lésions traumatiques*; les *lésions inflammatoires* et les *affections néoplasiques*.

I
LÉSIONS TRAUMATIQUES DES NERFS

Les lésions traumatiques des nerfs comprennent les plaies et les lésions traumatiques non exposées.

I. — PLAIES DES NERFS.

ÉTIOLOGIE. — Les plaies des nerfs se produisent dans des conditions assez différentes et présentent des modalités variées.

A. La ***dénudation*** du nerf peut être considérée comme la forme anatomique la plus simple et la moins grave des traumatismes exposés. Cette dénudation se produit couramment au cours de l'extirpation des tumeurs développées au voisinage des paquets vasculo-nerveux. Lorsque la plaie opératoire reste aseptique, la mise à nu des nerfs ne détermine aucun accident, même lorsqu'elle se prolonge sur une assez grande étendue. Les larges anastomoses que présentent géné-

ralement entre elles les artères nourricières des nerfs [Quénu et Lejars (1), Tonkoff (2), Bartholdy (3)] expliquent aisément que les troncs nerveux puissent être complètement isolés des parties voisines sans que leur nutrition ait à en souffrir. Mais, lorsque la plaie s'infecte, les conditions deviennent tout à fait différentes et il peut se produire des accidents de névrite, surtout si le névrilemme a été déchiré. De même, lorsque la dénudation se complique de distension, on peut assister à une nécrose plus ou moins étendue, comme dans le cas de Ferret (4), où une dénudation du nerf, accompagnée, il est vrai, d'une rupture de l'humérale et consécutive à une luxation du coude, provoqua le sphacèle du nerf sur une étendue de 8 à 10 centimètres. Dans quelques cas, il semble que l'application intempestive d'un antiseptique violent ait été la cause des accidents observés (Riedel) (5).

B. Les ***plaies par instruments piquants*** sont assez fréquentes. Elles l'étaient plus encore au temps de la saignée. Un certain nombre d'accidents, survenus au cours de celle-ci, paraissent imputables à la blessure des nerfs adjacents à la veine. L'observation de Charles IX, que relate Ambroise Paré, rentre dans ce groupe. Actuellement l'agent vulnérant est représenté par des aiguilles, des épingles à chapeau, et surtout des aiguilles à injection hypodermique. Mais la plaie du nerf se complique souvent, dans ce dernier cas, de l'action mécanique et parfois caustique du liquide injecté. C'est même ce qui donne à cet accident son cachet spécial de gravité, comme nous le verrons en étudiant les névrites (Voy. p. 95).

C. Les ***sections*** sont de beaucoup la variété la plus commune. Elles sont généralement produites par un éclat de verre, un tesson de bouteille, un coup de sabre, de couteau, etc. Plus rarement, elles sont le résultat d'une intervention chirurgicale et, dans ce cas, tantôt elles sont la conséquence fatale ou même le but de l'opération (névrotomie, névrectomie), tantôt elles représentent un accident opératoire.

D. Les ***plaies contuses*** sont plus rares, les nerfs pouvant fuir devant l'agent contondant, en raison de leur mobilité. Elles succèdent d'ordinaire au choc d'un projectile arrivé au terme de sa course. Les balles, animées d'un vitesse initiale considérable, agissent comme des instruments tranchants.

Les nerfs des membres sont les plus fréquemment atteints et le

(1) Quénu et Lejars, Étude sur le système circulatoire des vaisseaux des nerfs, Steinheil, Paris, 1894.

(2) Tonkoff, Sur les artères nourricières des nerfs et des plexus nerveux chez l'homme (*Vratch*, 1897, vol. XVIII).

(3) Bartholdy, Die Arterien der Nerven (*Morphol. Arbeit.*, Bd. VII, 1897).

(4) Ferret (de Meaux), Plaie par arrachement du coude. Perte de substance du médian, etc. (*Progrès médical*, 7 mai 1887).

(5) Riedel a signalé un cas de névrite grave du récurrent, dénudé au cours de l'ablation d'un goitre et touché à la solution phéniquée forte (*Centralblatt für Chir.*, 1882, p. 743).

membre supérieur beaucoup plus souvent que le membre inférieur. Le siège habituel des plaies des nerfs est la face antérieure du poignet. C'est en ce point que siègent généralement les plaies du médian et du cubital. Le radial au niveau du bras est souvent lésé et représente peut-être le siège d'élection des sections chirurgicales accidentelles. Au niveau de la tête, les plaies du facial sont loin d'être rares. Les lésions des plexus ne sont pas extrêmement fréquentes, sauf celles du plexus brachial.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Aux différentes variétés étiologiques des plaies des nerfs répondent autant de types anatomo-pathologiques. Par contre, l'évolution de ces différents types se fait suivant des règles présentant un caractère très général et justifiant, par conséquent, une étude d'ensemble.

I. **Variétés anatomiques**. — A. Les *plaies par dénudation* ne présentent rien de particulier à signaler, si ce n'est l'importance de l'intégrité du névrilemme. En effet, la déchirure de ce dernier favorise au plus haut point l'infection du tronc nerveux, comme nous le verrons en étudiant les névrites par propagation (Voy. p. 97).

B. Les *piqûres* provoquent une hémorragie interstitielle plus ou moins abondante, qui peut se collecter sous le névrilemme; de plus, l'instrument piquant détermine la section d'un certain nombre de tubes nerveux.

C. Les *plaies par instruments tranchants* sont complètes ou incomplètes. Dans le cas de plaie incomplète, l'écartement des fibres sectionnées est minime. Dans les plaies complètes, au contraire, il se produit toujours un certain degré d'écartement qui témoigne de l'élasticité du tronc nerveux [Wundt, Assaky (1)]. Cet écartement, très variable suivant les régions, présente son maximum au niveau des points où les nerfs n'émettent point de branches collatérales. La rétraction du bout central est toujours plus marquée que celle du bout périphérique. Entre les deux extrémités du nerf, il existe un épanchement sanguin plus ou moins abondant.

D. Les *plaies contuses* sont également complètes ou incomplètes. Les plaies incomplètes, qui n'interrompent pas entièrement la continuité des nerfs, présentent des caractères identiques à ceux que nous décrirons à la contusion. En somme, il s'agit ici d'une contusion ouverte. Lorsqu'il y a division du nerf, la plaie contuse se caractérise par l'irrégularité de la surface de section et surtout par les altérations des deux bouts plus ou moins déchiquetés.

E. La présence de *corps étrangers* est assez fréquente : fragments de balle, clous, aiguilles, débris métalliques divers, fragments de

(1) Assaky, De la suture des nerfs à distance, *Thèse de Paris*, 1886.

porcelaine. On peut retrouver dans l'épaisseur d'un nerf jusqu'à des débris de chaussures (Follin). Le corps étranger a parfois des dimensions remarquables, comme dans le cas de Gillette (1) : une lame de canif longue de 3 centimètres fut retirée du nerf tibial postérieur.

II. **Évolution anatomique des plaies des nerfs.** — Depuis le travail mémorable de Waller (2), qui fait époque dans l'histoire de la biologie, on sait que la section d'une fibre nerveuse ne se résume pas à la simple interruption de celle-ci. Elle a également comme conséquence une altération profonde de tout le segment périphérique de la fibre sectionnée. Réciproquement la réparation de la lésion ne se réduit pas au rétablissement de la continuité de la fibre intéressée ; elle comporte encore le retour du segment périphérique à sa constitution primitive. Ces deux faits : l'altération ou, pour employer l'expression habituelle, la *dégénérescence* du bout périphérique et la *régénérescence* de celui-ci, constituent les deux points essentiels de l'anatomie pathologique des plaies des nerfs.

I. — *Dégénérescence.*

Toute section d'un tronc nerveux est suivie de modifications rapides du bout périphérique. Celui-ci devient gris, terne, et son excitation par les moyens habituels et notamment par le courant électrique demeure sans résultat. Le bout central, au contraire, ne subit aucune modification apparente et garde toutes ses propriétés physiologiques. Waller a montré que ces modifications macroscopiques et fonctionnelles du bout périphérique étaient la conséquence d'une altération considérable dans la structure de ce bout. Il a attribué cette altération à ce que le bout périphérique était soustrait par la section à l'action trophique des cellules du noyau d'origine.

Les faits découverts par Waller peuvent s'exprimer par la formule suivante, dite loi de Waller : *Quand on interrompt un cordon nerveux, le bout distal séparé de son centre trophique dégénère ; le bout proximal, resté en relation avec le centre, demeure normal.*

Comme le fait remarquer Van Gehuchten, cette formule renferme l'énoncé de deux faits : l'un positif, la dégénérescence du bout périphérique ; l'autre négatif, l'intégrité du bout central. Nous discuterons successivement leur réalité et leur interprétation.

A. Modifications du bout périphérique. — Les modifications histologiques du bout périphérique ont été, en 1872, l'objet d'une descrip-

(1) Gillette, *Union méd.*, 1873, p. 801.
(2) Waller, Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 1852).

tion de Ranvier (1), qui « reste un modèle d'observation, si l'on songe à l'état rudimentaire dans lequel se trouvait alors la technique histologique » (Durante) (2). Depuis, grâce aux perfectionnements de cette technique, le processus histologique de la dégénérescence a été étudié dans ses moindres détails.

Les recherches récentes de Perroncito (3), de Cajal (4), de Marinesco (5), ont montré que les lésions du bout périphérique se montraient trois ou quatre heures après la section. Elles débutent au niveau de celle-ci et se propagent vers l'extrémité du bout périphérique. Chaque fibre se modifie individuellement et, au point de vue chronologique, il n'existe aucun parallélisme entre les lésions des différentes fibres.

Les altérations initiales de chaque segment interannulaire portent sur *le cylindraxe* [Büngner (6), Mönckeberg et Bethe (7), Perroncito, Cajal, Marinesco et Minea (8)]. Les fibrilles constituantes se rapprochent par suite du rejet de la substance interfibrillaire à la périphérie du cylindraxe. Elles se fusionnent ensuite en un cordon foncé, qui se fragmente bientôt en une série de granulations, fortement chromophiles; ces granulations diminuent de plus en plus de volume et finissent par se confondre avec les granulations de la substance interfibrillaire (fig. 1). Cette fonte des fibrilles du cylindraxe porte le nom d'*axolyse* (Marinesco). Dans certains cas, l'axolyse est précédée par une phase d'hyperplasie, caractérisée par une notable augmentation de volume du cylindraxe; les fibrilles s'anastomosent alors en un réseau irrégulier dont les mailles emprisonnent une notable quantité de substance interfibrillaire. Ce réseau disparaît ensuite par fragmentations successives, qui aboutissent ainsi au même résultat que l'axolyse directe.

(1) Ranvier, De la dégénérescence des nerfs après leur section (*Acad. des sc.*, 1871 et 1872); Leçons sur l'histologie du système nerveux, 1873.

(2) Durante, Régénération autogène chez l'homme et la théorie du neurone (*Congrès des aliénistes et neurologistes*, Bruxelles, 1903); Des dégénérations rétrogrades (*Soc. anat.* et *Soc. de biol.*, 1894); Le neurone et ses impossibilités, conception caténaire du tube nerveux, agent actif de la transmission nerveuse (*Rev. neurolog.*, 1903).

(3) Perroncito, Sulla questione della regenerazione autogene della fibre nervose » (*Bollettino de la Societa medico-chirurgica di Pavia*, Pavie, 1905).

(4) Cajal, Mécanisme de la régénérescence des nerfs et critiques de la théorie de l'auto-régénération des nerfs (*C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 17 nov. 1905); Mecanismo de la regeneracion de los nervios (*Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas*, Madrid, 1905, t. IV, fasc. 3).

(5) Marinesco, Recherches sur la régénérescence autogène (*Revue neurol.*, 1905, 15 déc.); Études sur le mécanisme de la régénérescence des fibres nerveuses des nerfs périphériques (*Journ. f. Psychologie u. Neurologie*, 1906, Bd. VII).

(6) Büngner, Ueber die Degenerations und Regenerations vorgänge an Nerven nach Verletzungen (*Zieglers Beiträge*, 1891, Bd. X, p. 321-387).

(7) Mönckeberg und Bethe, Die Degen. der markhalt Nervenf. der Wirbelthiere unter haupsäschlicher Berücksichtigung. d. Verhalten der Primitivfibrillen (*Arch. f. mikr. Anat.*, LIV, 1899).

(8) Marinesco et Minea, Précocité des phénomènes de dégénérescence après leur section (*C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 10 nov. 1906, p. 383).

Les *modifications de la myéline* suivent de peu celles du cylindraxe. Les incisures de Schmidt-Lantermann s'élargissent et se multiplient, fragmentant ainsi la gaine de myéline en boules ovoïdes de calibres différents. Ces boules, dont quelques-unes contiennent des fragments de cylindraxe (fig. 1, A), se divisent à leur tour en granulations plus petites (fig. 1, B), qui s'éparpillent dans le protoplasma non différencié du segment interannulaire. Boules et granulations n'ont déjà plus les réactions colorantes de la myéline.

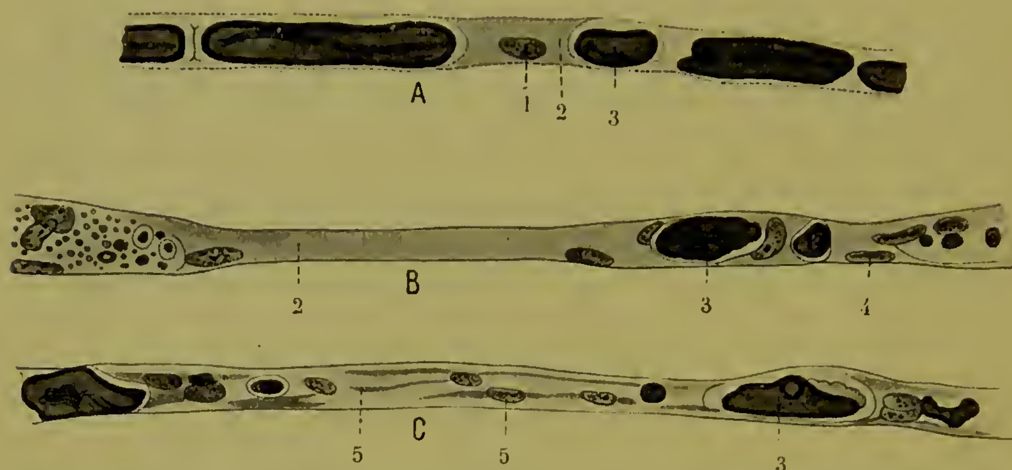


Fig. 1. — Dégénérescence du bout périphérique. — A, fibreau quatrième jour; B et C, fibres au neuvième jour; 1, noyau du segment interannulaire; 2, protoplasma non différencié; 3, bloc de myéline; 4, noyau résultant de la division du noyau du segment interannulaire; 5, cellule apotrophique (neuroblaste) (d'après Büngner).

Ces altérations du cylindraxe et de la myéline s'accompagnent bientôt de la division des noyaux du segment annulaire. Ces noyaux se multiplient activement et chaque segment arrive ainsi à en contenir huit à douze. Chacun de ces noyaux s'entoure d'une zone protoplasmique et forme autant de cellules nouvelles contenues dans l'ancienne gaine de Schwann. Certaines de ces cellules, se portant à la périphérie de la fibre, jouent un rôle actif dans la résorption des débris myéliniques [Neumann (1), Durante]. On les a regardées à tort comme des leucocytes immigrés [Hertz (2), Tizzoni (3), Hanken (4)].

D'autres éléments, plus nombreux, prennent l'aspect fusiforme et s'orientent parallèlement à l'axe de la fibre. Leur corps protoplasmique s'allonge et tend à se fusionner avec celui des cellules voisines pour former des bandes protoplasmiques, semées de noyaux. Nous

(1) Neumann, Degen. u. Regen. nach Nervendurchschn (*Arch. f. Heilk.*, 1868 et 1870); Axencylindertropfen (*Virchow's Arch.*, Bd. CLVIII, 1898).

(2) Hertz, Ueb. Degen. u. Regen. durchschnitt. Nerv. (*Virchow's Arch.*, XLVI, 1869).

(3) Tizzoni, Sulla patolog. del Tessuto Nerv. (*Archivio p. l. sc. med.*, III, 1878); Z. Path. des Nervengewebes (*Centralb. f. d. med. Wissensch.*, 1878, et Turin, 1878).

(4) Hanken, Ueb. die Folgen v. Quetschung. periph. Nerv. (*Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol.*, III, 1886, et *Fortschr. der. Med.*, 1886).

ne saurions assez insister sur l'importance de ces éléments désignés par Marinesco sous le nom de *cellules apotrophiques* et considérés par les défenseurs de la régénération autogène comme de véritables neuroblastes. Nous verrons plus loin le rôle considérable que jouent ces cellules dans la régénération du nerf sectionné.

Disparition progressive du cylindraxe et de la myéline; multiplication des noyaux; formation d'éléments nouveaux, les cellules apotrophiques, tels sont les phénomènes essentiels qui se succèdent à l'intérieur de chaque segment interannulaire. En dernière analyse, les tubes nerveux sont donc remplacés par des éléments à protoplasma non différencié, dont nous aurons à discuter plus loin la nature et le rôle.

Des modifications du même ordre se produisent au niveau des *appareils nerveux terminaux*.

Les lésions les mieux connues et les plus intéressantes sont celles des *plaques motrices*, dont les altérations ont été récemment étudiées par Batten, Densunianu, Odier et Herzen. On constate la disparition de l'arborisation terminale homologue du cylindraxe et son remplacement par un protoplasma granuleux non différencié. En même temps les noyaux vaginaux qui répondent aux noyaux de la cellule segmentaire prolifèrent activement. Ultérieurement, chaque noyau s'approprie une partie du protoplasma adjacent, et ainsi se constitue un amas de neuroblastes prêts à reconstituer ultérieurement la partie nerveuse de la plaque motrice.

Les autres appareils terminaux (*faisceaux neuro-musculaires*, *terminaisons sensitives et sensorielles*) subissent des altérations comparables sur lesquelles nous ne pouvons insister ici.

L'étude des PHÉNOMÈNES CHIMIQUES qui accompagnent la disparition du cylindraxe et de la myéline présente un intérêt considérable, parce qu'elle permet de soupçonner le mécanisme de cette disparition. Bien que cette étude soit encore à peine ébauchée, malgré les recherches de Mott et Halliburton (1), Schæffer (2), etc., il semble que la régression de la myéline et du cylindraxe se produise sous l'influence de deux ferments, l'un saponifiant, l'autre protéolytique, absolument comparables, au point de vue de leur mode d'action, aux ferments correspondants contenus dans le suc pancréatique.

Les cellules de Schwann jouent donc, vis-à-vis des produits différenciés qu'elles contiennent, un rôle analogue à celui que remplissent les cellules glandulaires du tube digestif vis-à-vis des substances

(1) MOTT and HALLIBURTON, The Chemistry of nerv. degen (*Lancet*, 1901).
(2) SCHÄFFER, Kurze Anmerkung üb. die morphol. Differenz des Axency1. im Verhältn. z. den protoplasmat. Forsätzen bei Nissl's Färbung (*Neurolog. Centralbl.*, XII, 1893); Recherches sur l'histol. des dégén. second. (*Arch. f. mikr. Anat.*, XLIII, 1894).

alimentaires. Avec Marinesco, auquel appartient ce rapprochement suggestif, nous sommes ainsi amenés à nous demander si la dégénérescence wallérienne constitue un processus fatal contre lequel il n'y aurait pas à lutter, ou si, « grâce aux progrès de la chimie biologique, les processus de la fermentation qui ont lieu dans le bout périphérique du nerf sectionné ne pourraient pas être suspendus en rendant l'animal réfractaire par l'injection d'antiferments ».

La MARCHE de la dégénérescence est influencée par une série de causes qu'il importe de signaler, car elles nous donnent la signification de ce processus.

Remarquons tout d'abord que la rapidité de cette dégénérescence varie suivant les animaux. Très rapide chez les oiseaux où l'on voit la myéline se désagréger dès le deuxième jour (Ranvier), elle est plus lente chez les mammifères, qui ne présentent la fragmentation myélinique que du quatrième au cinquième jour. Mais elle atteint son maximum de lenteur chez les animaux à sang froid, chez la grenouille, par exemple, où elle peut ne se manifester que cent trente à cent quarante jours après la section (Mönckeberg et Bethe). Le froid chez ces animaux retarde considérablement l'apparition de la dégénérescence, qui est accélérée, au contraire, par l'exposition à la chaleur. Dans le même ordre d'idées, la dégénérescence très retardée pendant le sommeil des mammifères hibernants évolue, au contraire, dans les délais habituels pendant la période de veille de ces animaux (Merzbacher).

Que conclure de tous ces faits, sinon que l'activité du processus de dégénérescence est, avant tout, un acte vital; c'est une réaction de défense de l'organisme contre le traumatisme extérieur et non pas, comme on le croyait autrefois, une simple désorganisation du bout périphérique du nerf.

C'est donc avec raison que Durante s'élève contre cette expression de « dégénérescence » qui consacre une erreur d'interprétation. Les modifications que subit la cellule de Schwann du nerf sectionné traduisent non pas une diminution de son activité, mais une modification de celle-ci. Mise hors d'état de fonctionner, elle réagit suivant la loi générale qui règle les transformations intimes de tous les éléments cellulaires, dont le protoplasma contient des parties différenciées. Devenues inutiles, ces parties disparaissent, et l'élément cellulaire prend, en apparence du moins, une homogénéité de structure plus favorable à la manifestation de ses réactions de défense, dont la plus banale est la multiplication. Cette *régression cellulaire*, suivant l'expression de Durante, n'est donc en réalité que le stade préliminaire de la régénération.

Nous connaissons le « comment » de la dégénérescence du bout périphérique. Voyons maintenant pourquoi elle se produit. On

admet généralement depuis Waller que le bout périphérique dégénère parce qu'il est séparé de son centre d'origine, qui joue vis-à-vis de lui un rôle trophique. Quelle que soit l'opinion que l'on professe sur la constitution de la fibre nerveuse et sur son mode de régénération, il semble bien que c'est à cette formule, d'ailleurs peu compromettante en somme, qu'il convient de se tenir. Faire intervenir la suppression de la fonction n'est guère possible, car cela n'explique pas la dégénérescence exclusive du bout distal. L'opinion de Bethe (1), qui considère les modifications du bout central comme une dégénérescence purement traumatique, est encore moins défendable. Dire, en effet, avec lui, que le traumatisme touche surtout le bout périphérique, parce que les propriétés vitales de ce bout sont diminuées du fait de sa séparation d'avec les centres, et qu'il ménage relativement le bout central, parce que celui-ci tire une résistance plus grande de la persistance de ses connexions, n'est-ce pas revenir, par une voie détournée, à la formule de Waller, en la dépouillant de sa simplicité?

Il y a même plus ; une expérience curieuse de Marinesco montre que la dégénérescence du segment distal ne résulte pas seulement de ce fait, en quelque sorte négatif, qu'il est séparé du centre ; elle tend aussi à prouver que le bout central exerce une influence sur la marche de la dégénération.

Il semble, en effet, bien établi que la dégénérescence progresse dans le bout périphérique depuis la section jusque vers les ramuscules terminaux [Gräber (2), Bethe, Marinesco], encore que l'indépendance réactionnelle de chaque fibre confère une certaine irrégularité à la marche générale du processus. Or, si on sectionne un nerf sur deux points, on constate que la lésion dégénérative progresse de l'extrémité proximale vers l'extrémité distale du segment ainsi isolé. Mais, si l'on vient maintenant à renverser le segment en mettant son extrémité distale en regard du bout central, on constate que la dégénérescence se propage encore d'une manière centrifuge, comme si le bout central exerçait une action directe sur l'extrémité du fragment en contact avec lui.

Comme on le voit, s'il existe des divergences sur l'interprétation des phénomènes dont le bout périphérique d'un nerf sectionné est le

(1) Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, Leipzig, 1903 ; Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern (*Pflügers Archiv*, 1907, Bd. IX, S. 41 ; *Archiv f. Mikroskop. Anat.*, 1893, Bd. XLIV ; *Münch. med. Wochenschr.*, 1905, Nr. XXX) ; Der heutige Standpunkt der Neuronenlehre (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1904, Nr. XXXIII) ; Allgem. Anatomie und Physiologie des Nervensystems, Leipzig, 1903. — Mönckeberg, *Archiv. f. mikroskop. Anat.*, 1899, Bd. LIV ; *Folia neurobiologica*, 1907, Bd. I, S. 63, et *Pflüger's Archiv*, Bd. XVI, Heft 7).

(2) Gräber, Pathol. der Endplatt. (*Münch. med. Wochenschr.*, 1888) ; Histol. Befund bei der partiellen Entartungsreaction und bei Herabsetzung der electr. Erregbarkeit (*Münch. med. Wochenschr.*, 1888).

siège, en revanche la réalité de ces phénomènes n'est aucunement discutée. En est-il de même de la deuxième proposition contenue dans la formule de Waller : l'intégrité du bout central ?

B. Modifications du bout central. — Les premières recherches de contrôle qui suivirent le travail de Waller montrèrent que la dégénérescence remontait jusqu'au niveau du premier étranglement de Ranvier ; mais, abstraction faite de cette lésion limitée, elles confirmèrent la proposition de Waller. Ce n'est pas que l'intégrité du bout central fût toujours absolue, mais les lésions constatées semblaient, de par leurs caractères et de par leur évolution, devoir être attribuées à une névrite ascendante et ne rappelaient que de loin les modifications présentées par le bout périphérique.

Dans ces conditions, si ces lésions conservaient une grande importance au point de vue chirurgical et pouvaient donner la clef de certains insuccès opératoires, en revanche elles perdaient tout intérêt au point de vue théorique. Dans ces dernières années, il est vrai, cette intégrité absolue du bout central a été fortement battue en brèche, et l'existence d'une dégénérescence rétrograde a été considérée comme un phénomène pour ainsi dire constant (Klippel et Durante, 1895). Une telle opinion n'est plus soutenue par personne aujourd'hui. Sauf dans des conditions toutes particulières, le bout central ne présente jamais de lésions dégénératives comparables à celles du bout périphérique, et Durante lui-même ne parle plus de dégénérescence, mais d'atrophie rétrograde. Il y a lieu d'ailleurs de distinguer à ce point de vue les lésions tardives, observées chez des amputés anciens, des lésions récentes, dont l'étude est surtout du domaine expérimental.

L'existence de lésions plus ou moins accentuées dans les nerfs de sujets amputés depuis plusieurs années est déjà de date ancienne [Dickinson (1869), Erlenmayer (1872), Genzmer (1872)]. Les recherches ultérieures de Wille (1895), Berg (1896), Elzholz (1) (1900), etc., n'ont fait que confirmer leur existence, et Durante en a donné tout récemment une description parfaite. Mais ces lésions tardives peuvent parfaitement s'expliquer par l'inactivité fonctionnelle relative du tronc nerveux, quand elles ne représentent pas les reliquats d'une névrite ancienne, contemporaine de l'amputation ou de la lésion qui a nécessité celle-ci.

Les lésions récentes, succédant de peu à la section, ont été bien décrites par Elzholz, Mering, Darkschevitsch (2), Mourawieff (3),

(1) Elzholz, Klin. Unters. üb. Nervennaht. *Thèse* de Dorpat, 1889 (*Centralbl. f. Chir.*, 1890, et *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, XXIX).

(2) Darkschevitsch, *Soc. de neuropath. et de psych. de Moscou*, 1891 ; *Neurolog. Centralbl.*, 1892.

(3) Mourawieff, Die feineren Veränd. durchschnitt. Nervenf. im periph. Abschnitte (*Société de neurol. et de psych. de Moscou*, 1899 ; *Neurolog. Centralbl.*, 1900, et *Ziegler's Beitr.*, XXIX, 1901).

Durante, pour ne citer que les mémoires les plus importants. Mais il s'agit de lésions légères, consistant en une dégénérescence graisseuse discrète du protoplasma non différencié et une diminution de la chromophilie de la myéline. Il est beaucoup plus rare d'observer une multiplication des noyaux ou une régression atrophique très marquée portant sur la totalité des éléments de la fibre.

Dans tous les cas, il s'agit d'altérations minimes, ne frappant que certaines fibres et en aucune façon comparables aux lésions du bout périphérique.

Ajoutons que ces lésions peuvent même faire complètement défaut [Münzer (1), Kohnstamm (2), Orestano (3), Lugaro (4)]. On peut cependant observer parfois une dégénérescence très marquée du bout central. Mais il s'agit alors de cas où le traumatisme a retenti à distance sur les centres par l'intermédiaire du bout proximal, comme cela est la règle lorsqu'il y a arrachement [Nissl (5), 1890]. Il se produit ainsi une lésion des cellules centrales et consécutivement une dégénérescence centrifuge des fibres du bout proximal.

Comme on le voit, en dehors des cas où une névrite ascendante a succédé à la section nerveuse, et abstraction faite de ceux où les cellules centrales ont pu être lésées par un arrachement brutal du nerf auxquelles elles donnent naissance, le chirurgien a le droit d'escompter une intégrité pratiquement toujours suffisante du bout central du nerf sectionné.

II. — *Régénérescence*.

Avant d'étudier le mécanisme de la régénérescence, il nous faut décrire l'aspect que présentent à l'examen macroscopique les deux extrémités du nerf. Presque toujours ces deux extrémités sont séparées par une distance très variable suivant les cas.

Le bout central est généralement augmenté de volume et affecte la forme d'un renflement arrondi, auquel on a donné le nom de bulbe ou bourgeon central (Ranvier), ou névrome de régénération (Vanlair) (fig. 2). Ce renflement, dont les dimensions varient suivant le volume du nerf lui-même, est blanc rosé dans les cas récents, grisâtre dans les cas anciens. Il adhère aux parties voisines, dont il est parfois malaisé de le détacher. Comme nous le verrons plus loin, la formation du bulbe est due au bourgeonnement actif des cylindraxes et à la prolifération des neuroblastes.

(1) Münzer, *Zeitschr. f. Heilk.*, 1906, Bd. XXVII.

(2) Kohnstamm, Ueber Retrograde Degeneration (*Schmid's Jahrbücher*, 1899, p. 256).

(3) Orestano, Le vie cerebelle efferenti (*Rivista di patologia nervose e mentale*, 1901).

(4) Lugaro, Sul neurotropismo e sul trapianti del nervi (*Revista di pathol. nervose e mentale*, 1909, vol. XI, fasc. 7) (*Neurol. Centralblatt*, 1905, Nr. XXIV).

(5) Nissl, Die Neuronlehre u. ihre Anhänger, Iéna, 1903.

Le *bout périphérique* est en général atrophié, anémié, de coloration blanchâtre. Plus rarement il présente un renflement très net. Mais ce névrome du bout périphérique est toujours moins volumineux que celui du bout central.

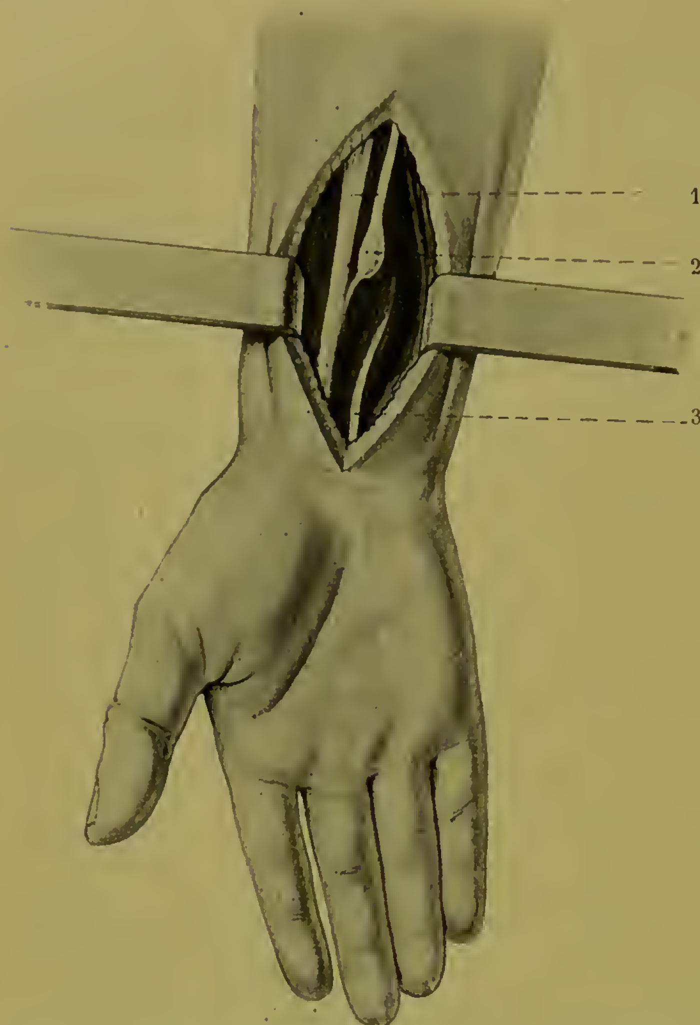


Fig. 2. — Section complète du médian. — 1, tendon du grand palmaire ; 2, bout central avec le névrome de régénération ; 3, bout périphérique (d'après Tillaux).

La *cicatrice intermédiaire* fait souvent défaut en tant que formation distante, surtout lorsque les deux bouts sont déviés latéralement. Dans certains cas cependant, elle affecte la forme d'un tractus plus ou moins nettement individualisé, généralement assez mince, qui réunit les deux extrémités du nerf sectionné.

Le mécanisme de la régénération du bout périphérique est encore très controversé. Les théories émises à ce sujet peuvent se ramener à deux principales : 1° la théorie du bourgeonnement central ; 2° la théorie de la régénération autogène.

Après les avoir exposées, nous verrons les objections que l'une et l'autre peuvent soulever, et nous nous demanderons s'il n'est pas possible de les concilier dans une certaine mesure, malgré leur apparente antinomie.

A. Théorie du bourgeonnement central. — La théorie du bourgeonnement central a été formulée d'abord par Waller (1852), puis par Bruch (1) (1855). Défendue ensuite par Ranvier (1872), Van-

(1) Bruch, Ueb. die Regen. der Nerv. (*Deutsche Klinik*, 1854; *Zeitschr. f. wissensch. Zool.* v. Siebold u. Kölliker, VI, 1854 ; *Basler Verhandlungen*, 1855) ; Ueb. die Regen. der Nerv. (*Arch. f. wissensch. Heilk.*, 1855) ; Ueb. die Regen. durchschnitt. Nerv. (*Arch. f. gemeinsch. Arb.*, Göttingen, et *Zeitschr. f. wissensch. Zool.*, VI, 1855).

lair (1) (1883 à 1896), Howell et Huber (2) (1892) et Strœbe (3) (1893), pour ne citer que les mémoires les plus importants, elle est rapidement devenue classique. S'accordant merveilleusement avec la conception du neurone, elle partagea la fortune de celle-ci, et elle semblait avoir triomphé des objections qui lui avaient été adressées à maintes reprises, quand une série de recherches récentes, affirmant la réalité de la régénération autogène, vinrent tout remettre en question.

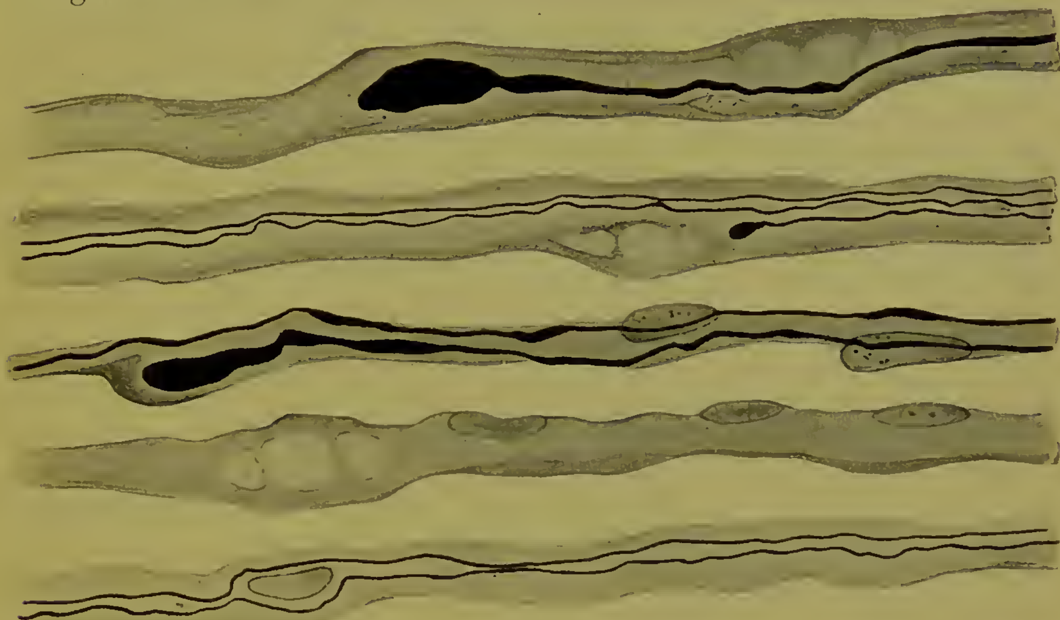


Fig. 3. — Cylindraxes végétants dans les gaines du segment périphérique, soixante-huit jours après la section (d'après Ramon y Cajal).

Formulée dans sa rigueur primitive, la théorie du bourgeonnement central peut s'exprimer ainsi : après la section, tout élément nerveux

(1) Vanlair, Sur la régén. des nerfs périph. (*Arch. de physiol.*, 1882; *Arch. de biol.* de v. Beneden, III, 1882, et VI, 1885; *Acad. des sc.*, 1882-1893, et *Sem. méd.*, 1896, p. 324); Sut. tubulaire des nerfs (*Arch. de physiol.*, 1882); De la névrotisation du cartilage osseux dans la sut. tub. des nerfs (*Arch. de physiol.*, 1882); De la dérivation des nerfs (*Arch. de physiol.*, 1885); De l'organisation des drains de caoutchouc (*Revue de chir.*, 1886); Sur le trajet et la distribution périph. des nerfs régén. (*Arch. de physiol.*, 1886); Nouv. rech. sur la régénér. des nerfs (*Arch. de physiol.*, 1886); Nouv. rech. sur la régén. des nerfs (*Arch. de biol.*, 1887); La persistance de l'aptitude régénér. des nerfs (*Acad. roy. de Belgique*, 1888); Rech. chronométriques sur la régén. des nerfs (*Acad. des sc.*, 1893, et *Arch. de physiol.*, 1894); La sut. des nerfs, Bruxelles, 1889, et *Soc. méd. chir. de Liége*, 1895.

(2) Howell et Huber, A physiol. histol. and clin. study of the degen. and regen. in periph. nerv. fibres after severance of their connexions with the nerv. centres (*Journ. of Physiol.*, XIII, 1892, et XIV, 1893).

(3) Strœbe, Exper. Unters. üb. Degener. u. Regen. periph. Nerv. nach Verletzungen (*Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat.*, XIII, 1893); Exper. Unters. üb. die degen. und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks, nebst Bemerk. zur Histogen. der secund. Degen. in Rückenmarck (*Ziegler's Beitr.*, XV, 1894); Die allg. Histol. der degen. und regen. Processe zur centr. und. periph. Nervensyst. nach den neuesten Forschungen (*Centralblatt f. llg. Path. u. path. Anat.*, IV, 1895).

disparaît dans le bout périphérique, et la régénération de celui-ci ne peut s'effectuer que grâce au bourgeonnement des cylindraxes du bout central qui, pénétrant dans le segment distal, le parcourent progressivement dans toute son étendue (fig. 3).

La pénétration des cylindraxes dans le bout distal est plus ou moins rapide suivant la distance qui sépare les deux extrémités du nerf sectionné. La rapidité est maxima lorsque les deux extrémités sont maintenues en contact par une suture. Dès qu'il y a un certain écartement (2 centimètres environ), la pénétration devient problématique. Mais ce n'est là qu'une moyenne, car on cite des cas où la réunion s'est effectuée malgré un écartement de 7 centimètres (Weir Mitchell) (1). Dans ces cas, l'interposition d'un conducteur inerte (tube d'osséine, catgut, fragment de nerf) facilite beaucoup la jonction (Vanlair). Quant à la durée de la neurotisation totale du bout périphérique, on est amené à admettre qu'elle dépend avant tout de la longueur de ce bout. Elle est également influencée par de nombreux facteurs et plus particulièrement par l'âge du sujet. Tout récemment Deineka (1909) a montré que la température exerçait sur la puissance de végétation du cylindraxe une influence analogue à celle qu'elle exerce sur la dégénérescence. Il en résulte que la rapidité de la neurotisation oscille dans de telles proportions qu'il est imposible de fixer une moyenne par vingt-quatre heures; le chiffre classique $0^{mm},2$ à 1 millimètre donné par Vanlair pour la marche de la neurotisation chez le chien ne peut fournir aucune indication pratique pour apprécier, même approximativement, la durée de la régénération chez l'homme.

Cette pénétration du cylindraxe dans le bout périphérique constitue le point essentiel. Ultérieurement apparaît la myéline, qui, pour certains auteurs, représenterait un produit de sécrétion du cylindraxe lui-même (Vignal, Kölliker, Strœbe). La rôle des cellules de Schwann deviendrait ainsi absolument nul. A la suite de Ranvier, la plupart des partisans de la théorie du bourgeonnement accordent cependant à ces cellules le rôle de générateurs de la myéline.

Avec Forsmann (2) (1898), leur importance augmente encore. Cet auteur a établi, en effet, par d'ingénieuses expériences, le pouvoir d'attraction que le bout périphérique exerce sur le bout central, et il explique ce pouvoir par des propriétés chimiotactiques spéciales des cellules de Schwann ou plus exactement des éléments dérivés de ces dernières (cellules apotrophiques de Marinesco). La marche des cylindraxes ne serait donc plus seulement influencée par des facteurs mécaniques, comme le pensait Ranvier; mais ces éléments seraient

(1) Weir Mitchell, Injuries of Nerv., Philadelphia, 1872; Trad. Dastre, Paris, 1874.

(2) Forsmann, Ursachen welche die Wachsthumsrichtung der periph. Nervenf. bei der Regen. bestimmen (*Ziegler's Beitr.*, XXIV, 1898); Zur Kenntn. d. Neurotropismus (*Ziegler's Beitr.*, XXVII, 1905).

attirés par les cellules du bout distal. L'existence de ce neurotropisme est aujourd'hui généralement acceptée. Il est même démontré qu'un bout périphérique déterminé peut exercer cette action attractive sur un bout central quelconque, pourvu que celui-ci appartienne à un nerf de même nature.

Cette propriété nouvelle accordée aux cellules apotrophiques augmente encore leur importance. Si l'on admet maintenant que ces cellules fournissent aux jeunes cylindraxes les matériaux nécessaires à leur développement, il semble qu'il n'y ait plus qu'un pas à faire pour arriver, par une transition insensible, à la théorie adverse, qui veut que ces cellules interviennent directement dans l'édification des cylindraxes.

Et cependant ce simple pas ne saurait être franchi. La différence fondamentale qui sépare les deux théories est, en effet, avant tout, une question dogmatique. Si l'on pense que le cylindraxe est le prolongement d'un neurone central et que les cellules de Schwann sont de simples éléments adventices, d'origine mésoblastique, il est impossible d'admettre qu'elles interviennent en quoi que ce soit dans la formation des cylindraxes néoformés. Nous allons voir, en effet, que les partisans de la régénération autogène ont une conception tout à fait différente de la fibre nerveuse.

Théorie de la régénération autogène. — Dès 1854, Schiff (1) avait soutenu que l'intervention du bout central n'était pas absolument nécessaire à la régénération du segment périphérique. En 1859, Vulpian (2) et Philippeaux (3), à la suite d'une série de recherches remarquables, arrivèrent à une conclusion analogue. Leurs expériences, exécutées dans les conditions les plus variées, sur de jeunes sujets (chien, cobaye, poulet), les conduisirent à admettre que le bout périphérique d'un nerf sectionné était susceptible d'une régénération autogène.

« Les nerfs altérés, disent-ils, ont en eux-mêmes la propriété de se régénérer ou de se restaurer spontanément, sans intervention d'une influence émanée des centres nerveux. Le tissu nerveux possède donc, comme les autres tissus, une autonomie qui se manifeste par la régénération des nerfs isolés des centres nerveux et la réapparition concomitante des propriétés de ces nerfs. » Cette manière de voir rencontra cependant peu d'adeptes. Entre temps, en effet, les descriptions histologiques des partisans de la théorie du bourgeonnement semblaient trancher directement la question, et les résultats obtenus par Vulpian et Philippeaux furent sinon contestés, du moins interprétés d'une façon absolument différente.

(1) Schiff, Sur la régénération des nerfs (*C. R. de l'Acad. des sc.*, Paris, 1854).

(2) Philippeaux et Vulpian, *C. R. et Mémoire de la Société de biol.*, 1859, 3e série, t. I, p. 177.

(3) Philippeaux, *Journ. de physiol.*, 1860, vol. III, p. 217.

Beneke fut le premier à décrire, en 1872, le processus histologique de la régénération autogène. Mais il ne fut guère suivi, et ce n'est qu'en 1891 que Büngner, dans un remarquable travail, contenant des figures nombreuses et précises, formula avec précision la théorie de la régénération segmentaire aux dépens des éléments formés par la division des cellules de Schwann. Depuis ce mémoire, les partisans de la régénération autogène sont devenus de plus en plus nombreux ; nous nous bornerons à citer ici les noms de Galeotti et Levi (1) (1895), Ziegler (2) (1896), Wieting (1898) en Allemagne ; de Kennedy (1897), Ballance et Stewart, en Angleterre. Mais c'est surtout Bethe qui, dans une série de recherches exécutées soit isolément, soit en collaboration avec Mönckeberg, a soutenu avec énergie l'indépendance de la régénération du bout périphérique. En France, Durante s'est constitué le champion de cette théorie et, dans son article du Traité de Cornil et Ranvier (3e édition), il a donné du processus de la régénération segmentaire une remarquable description.

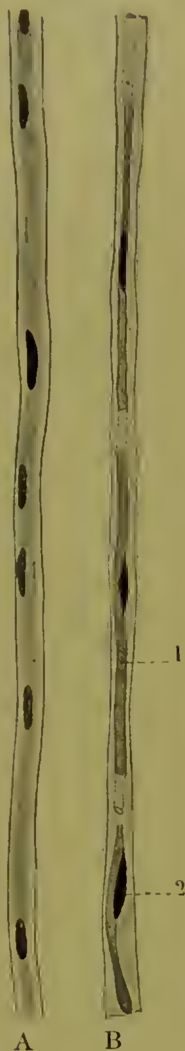


Fig. 4. — Formation des bandes protoplasmiques par fusion des cellules apotrophiques [troisième semaine]. — En A, la bande protoplasmique semée de noyaux, tend à se condenser dans l'axe du tube : en B, les anneaux de Ranvier commencent à être indiqués ; 1, bande protoplasmique axiale ; 3, noyau de la bande protoplasmique (d'après Howe et Huber).

Il importe de remarquer que les partisans de la régénération autogène sont loin d'être d'accord sur le mécanisme intime de cette réparation. On sait que Schiff et, après lui, Vulpian et Philippeaux admettaient que celle-ci se faisait aux dépens des cylindraxes du bout périphérique, qui ne dégénérait qu'incomplètement. Cette manière de voir n'est plus défendue aujourd'hui par personne, car admettre, avec Neumann (3), la persistance des éléments de la fibre nerveuse avec perte totale de leurs caractères distinctifs, c'est accepter, sous une autre forme, le principe de la régression cellulaire. Ceci posé, abstraction faite des divergences sur les points de détails, les partisans de la régénération segmentaire admettent que celle-ci se produit de la façon suivante :

(1) Galeotti et Levi, Ueb. die Neubildung der nerv. Elemente in dem wiedererzeugten Muskelgewebe (*Ziegler's Beitr. z. path. Anat.*, XVII, 1895).

(2) Ziegler, Unters. üb. die Regen. d. Axencyl. durch fremder periph. Nerv. (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chir.*, LI, 1896).

(3) Neumann, *Virchow's Archiv*, 1907 Bd. CLXXXIX.

Les cellules de Schwann, pendant et après la disparition des cylindraxes et de la myéline, présentent une multiplication active de leurs noyaux. Tantôt cette multiplication ne s'accompagne pas d'une division du corps cellulaire, et alors se forment des bandes plasmodiales multinucléées (fig. 4), qui s'allongent sous forme de fibres : c'est la *régression plasmodiale* de Durante. Tantôt la division des noyaux s'accompagne de la division correspondante du protoplasma, d'où formation d'éléments cellulaires fusiformes (*régression cellulaire proprement dite* de Durante) ; ces éléments sont les cellules apotrophiques que nous avons signalées en étudiant la dégénération. Ces cellules finissent par s'unir bout à bout pour constituer, comme dans les cas précédents, des bandes protoplasmiques multinucléées (fig. 4). La régression plasmodiale domine dans le bout central ; la régression cellulaire caractérise, au contraire, plutôt le bout périphérique. Ajoutons que la formation de ces bandes protoplasmiques peut rester limitée à l'intérieur des anciennes gaines de Schwann (*formation intrinsèque*) ou que, par disparition de cette gaine et exfoliation progressive des éléments néoformés, les bandes peuvent siéger en dehors des anciennes gaines dans le tissu conjonctif (*formation extrinsèque*). Ces bandes protoplasmiques, ne présentant pas trace de différenciation, seraient cependant susceptibles de transmettre l'influx nerveux (Howell et Huber).

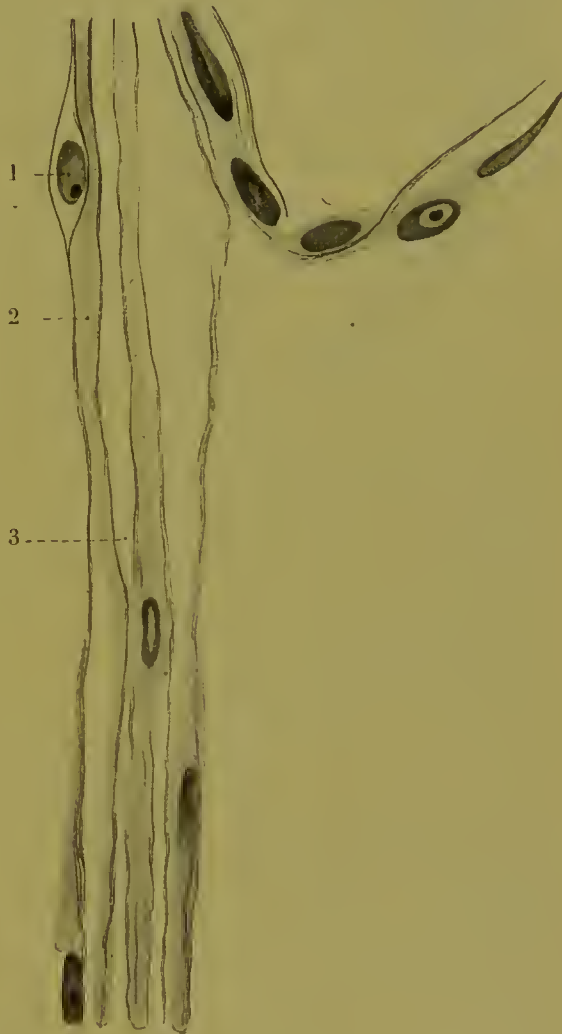


Fig. 5. — Différenciation des fibrilles dans les bandes protoplasmiques au bout de trois semaines. — 1, noyau ; 2, bande protoplasmique ; 3, fibrilles colorées par la méthode de Strœbe (safranine et violet de méthylène) (d'après Ballance et Stewart).

Mais les choses n'en restent pas là. A l'intérieur de ces bandes, on voit bientôt se différencier un ou plusieurs cylindraxes, qui, au niveau du bout central, viennent se mettre secondairement en rapport avec les extrémités des cylindraxes conservés.

La myéline n'apparaît qu'ultérieurement. Cette formation discontinue des nouveaux cylindraxes, indépendamment des éléments correspondants du bout central, est le point essentiel de la théorie de la régénération autogène. Nettement affirmé par Büngner, Ziegler, Ballance et Stewart (1), Durante, il est, comme nous allons le voir, énergiquement contesté par les partisans de la théorie du bourgeonnement central.



Fig. 6. — Union des cylindraxes centraux et des cylindraxes périphériques. — En A, l'ancien cylindraxe s'unit à un cylindraxe néoformé, beaucoup plus mince ; en B, l'ancien cylindraxe s'est rencontré avec plusieurs cylindraxes jeunes formés par une bande protoplasmique ; 1, cylindraxe ancien ; 2, cylindraxe néoformé ; 3, noyau (d'après Howell et Huber).

Est-il besoin de faire observer que cette formation sur place du cylindraxe aux dépens des cellules nées, en dernière analyse, des cellules de Schwann, implique forcément la nature nerveuse de ces éléments et l'unité de chaque segment annulaire. De même que la conception du bourgeonnement central est, pour ainsi dire, nécessairement associée à la théorie du neurone, de même la régénération autogène implique naturellement la constitution segmentaire ou caténaire des conducteurs nerveux.

Discussion des deux théories. — Telles sont les deux théories en présence. Voyons maintenant quelle est celle qui s'accorde le mieux avec les faits. Remarquons tout d'abord que l'une et l'autre des deux conceptions proposées ont progressivement perdu l'absolutisme qu'elles présentaient au début.

C'est ainsi que, en ce qui concerne la théorie du bourgeonnement, nul ne songe à faire jouer aux cylindraxes du bout central un rôle à peu près exclusif dan la régénération du segment périphérique. L'importance des cellules apotrophiques ne fait plus de doute pour personne, et leur action neurotropique est universellement reconnue. Bien plus, à l'heure actuelle, leur nature nerveuse est acceptée par beaucoup de défenseurs de la théorie du bourgeonnement, et nous estimons que ce point peut être considéré comme absolument acquis. De même, si les partisans de la régénération segmentaire

(1) Ballance et Stewart, The Heeling of Nerves, London, 1901.

pensent que la formation de nouveaux cylindraxes indépendants des anciens ne saurait faire de doute, en revanche ils admettent volontiers que cette formation est considérablement favorisée par l'action de présence des éléments du bout central.

Les expériences exécutées pour trancher la question du mode de régénération du bout distal ont affecté les modalités les plus diverses. Pour éviter des redites inutiles, nous prendrons comme type les expériences récentes de Bethe, qui ont porté sur le sciatique et qui ont servi de base aux recherches de contrôle qu'elles ont provoquées. Le but poursuivi par Bethe était d'empêcher le bout central de rejoindre le bout périphérique. A cet effet, après avoir sectionné le nerf sciatique sur des chiens et des lapins, il réséquait un segment plus ou moins étendu de ce nerf, puis enfonçait le bout inférieur dans les masses musculaires voisines. Malgré l'absence de réunion dûment constatée, Bethe a observé des phénomènes de régénération dans le bout périphérique. Chez les animaux adultes, la régénération ne dépassait pas le stade des bandes protoplasmiques sans différenciation fibrillaire. Il y avait donc régénération anatomique incomplète, et on ne constatait pas de retour de la conductibilité. Par contre, chez de jeunes sujets, Bethe a vu le nerf présenter une régénération anatomique complète (non totale), deux à six mois après la section. Le segment distal contenait de nombreuses fibres myélinisées avec fibrilles bien différenciées. L'excitabilité du bout périphérique était très nette, et l'atrophie musculaire avait considérablement regressé. Point intéressant, lorsqu'on sectionne de nouveau ce bout périphérique dégénéré, le segment proximal, isolé par la nouvelle section reste indemne ; par contre, le segment distal dégénère une seconde fois.

Les résultats obtenus par Bethe ont été confirmés par de nombreux auteurs et notamment par Ballance et Stewart, A. Flemming (1), Van Gehuchten (2), Lapinski (3), Margulies (4), Raimann, Modena, etc.

La réalité d'une régénération complète du bout distal ne paraît d'ailleurs pas discutable, sous cette réserve qu'elle n'est possible que chez les jeunes sujets et que, même chez ces derniers, elle est inconstante, ce qui n'enlève d'ailleurs rien à la portée générale du fait observé. En revanche, on ne peut pas considérer comme

(1) A. Flemming, Degen. in nerv. and in nerv. cells. (*Lancet*, 1896) : Notes of two cases of periph. Neuritis with comp. results of. exper. Nerv. Degen. and changes in nerv. cells (*Brain*, 1897) ; Nerv. Regen. (*Edinburgh. med. chir. Soc.*, 1902) ; La théorie périph. de la régénér. des nerfs et la névrite périph. (*Scottish. med. and. surg. Journ.*, 1902).

(2) Van Gehuchten, Considérations sur la structure interne des cellules nerveuses et sur les connexions des neurones (*Le Névraxe*, 1904, vol. VI).

(3) Lapinski, Ueb. Degen. u. Regen. periph. Nerv. (*Virchow's Archiv*, CLXXXI, 1905).

(4) Margulies, Zur Frage der Regen. in einem dauernd von seinem Zentrum abgetrennten Nervenstumpfe (*Arch. f. Anal. u. Physiol.*, 1897).

démontré que cette neurotisation du bout périphérique soit la conséquence d'une régénération autogène. Il est, en effet, possible d'admettre une pénétration du segment périphérique par des cylindraxes dont l'origine et le trajet présentent d'ailleurs plusieurs modalités [Cajal, Perroncito, Tello, Marinesco et Minea, Deineka, Verga (1)]. Ils peuvent provenir du bout central et traverser la zone intermédiaire sans qu'il soit possible de les déceler autrement que par un examen microscopique attentif. Dans d'autres cas, le bout distal, appliqué dans un muscle, est directement pénétré par des fibres provenant des filets nerveux de ce muscle. La neurotisation de ce bout peut même s'effectuer par une voie plus indirecte encore, comme par l'intermédiaire de deux filets musculaires intéressés par le traumatisme. Le filet supérieur afférent peut d'ailleurs provenir soit du bout central du nerf sectionné, soit d'un nerf voisin (fig. 7 et 8).

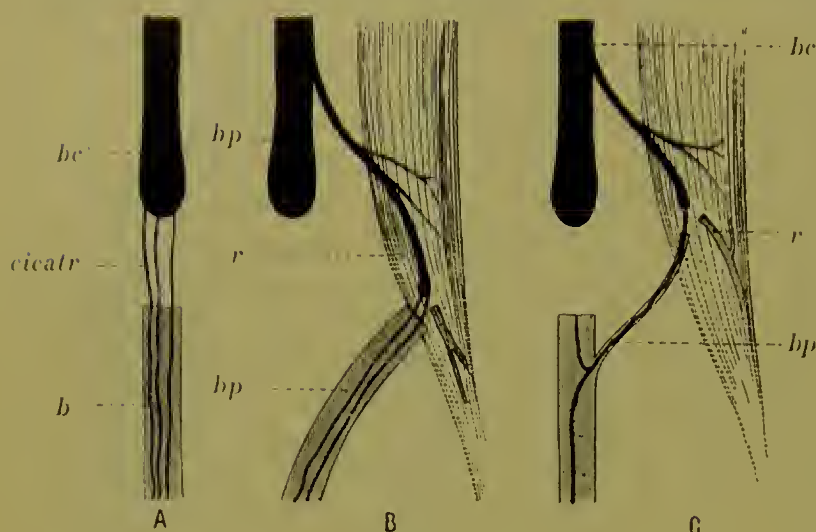


Fig. 7. — Schéma de la neurotisation du bout périphérique. — A, neurotisation à travers la cicatrice intermédiaire aux deux bouts; B, neurotisation par les filets du muscle dans lequel a été implanté le bout périphérique; C, neurotisation par l'intermédiaire d'un filet musculaire du bout périphérique, neurotisé lui-même par un filet du même muscle, provenant du bout central.

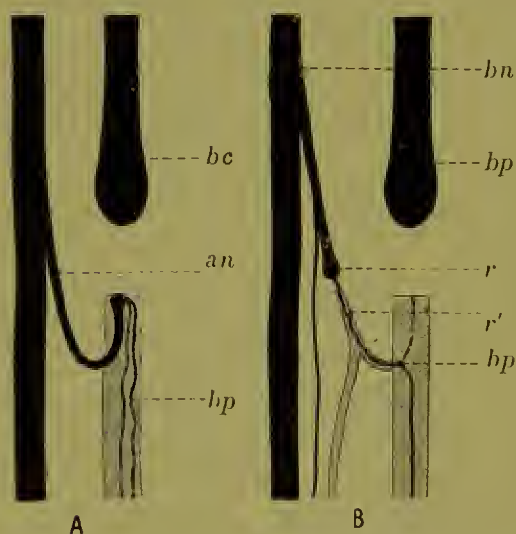


Fig. 8. — Schéma de la neurotisation du bout périphérique. — A, neurotisation du bout périphérique aux dépens des fibres récurrentes qu'il contient; B, neurotisation par l'intermédiaire d'une anastomose entre un rameau du bout périphérique et un rameau venu d'un nerf voisin.

Il ne s'agit pas là de vues théoriques. Fischer et Münzer (2)

(1) Verga, Le basi anatomiche della chirurgia dei nervi periferici (*La Clinica chirurgica*, année XVIII, n° 1, 31 janv. 1910, p. 35). Ce mémoire très documenté contient une bibliographie très complète.
(2) Fischer et Münzer, *Neurolog. Zentralblatt*, 1906.

ainsi que Lugaro ont démontré la traversée de la zone intermédiaire par ces cylindraxes échappant à la dissection la plus attentive. De même, le premier de ces auteurs a constaté la réalité de l'apport des cylindraxes par les filets musculaires. En fait, tout filet nerveux ayant gardé ses connexions centrales peut être une source de neurotisation pour le bout distal. Il faut seulement pour cela que ce filet ait été intéressé par le traumatisme. C'est à cette condition seule que ses cylindraxes peuvent être attirés par le neurotropisme du bout distal, comme l'ont montré les ingénieuses expériences de Lugaro.

On conçoit que cette condition soit, dans la pratique, pour ainsi dire toujours réalisée, et c'est ainsi que, sans le vouloir, en pratiquant l'implantation intramusculaire du bout distal, Bethe favorisait la neurotisation de ce bout.

Les examens histologiques pratiqués par Cajal, dans des cas où il accumulait systématiquement des obstacles sur le trajet des cylindraxes, montrent avec quelle aisance relative ces derniers, sollicités par le neurotropisme, parviennent à atteindre leur but.

Il semble bien que c'est à cette neurotisation extrinsèque que soit due la régénération, 6 fois sur 11 expériences, Münzer et Fischer (1905) obtiennent une régénération plus ou moins complète du bout distal du sciatique sectionné. Dans ces 6 cas, la neurotisation, malgré toutes les précautions prises, s'est faite à travers la zone intermédiaire, et la section de cette zone a amené une nouvelle dégénérescence du bout périphérique.

De même, Langley et Anderson (1) (1902-1904) arrivent à supprimer l'excitabilité réapparue dans le bout distal du sciatique, en sectionnant le crural et l'obturateur. Dans le même ordre d'idée, Mott, Halliburton, Edmonds (2) (1904-1906), empêchent la neurotisation du bout périphérique, soit en encapuchonnant son extrémité proximale, soit en évitant avec beaucoup de soin la lésion des filets musculaires, point de départ si fréquent de la neurotisation.

Lugaro (1904-1906) va plus loin encore. Après section du sciatique sur de jeunes chiens ou de jeunes chats, il résèque les racines antérieures et postérieures sur toute la hauteur de la zone médullaire correspondant au territoire du membre inférieur. Il arrive même, chez certains de ces animaux, à pratiquer avec succès l'extirpation de la portion correspondante de la moelle. Dans tous ces cas, la régénération fait entièrement défaut. Les seules fibres que

(1) Langley et Anderson, Observ. on the regen. of nerve fibres (*Journ. of physiol.*, XXIX, 1903); On the union of the von cervical nerv. with. the sup. cerv. ganglion (*Journ. of physiol.*, XXX, 1904); Exper. on autogenic regen. of nerve fibres (*Journ. of physiol.*, 1904, et *Arch. intern. de physiol.*, 1904); The union of different Kinds of nerve fibres (*Journ. of physiol.*, XXX et XXXI, 1904).

(2) Mott, Halliburton et Edmonds, Regen. of nerv. (*Journ. of physiol*, XXXI, 1904).

Lugaro peut trouver dans le bout distal du sciatique sont toutes amyéliniques et manifestement de nature sympathique.

Il est impossible de ne pas être frappé par la concordance de ces différentes expériences de contrôle. Celles de Lugaro notamment ont une valeur toute particulière, et l'expérience contradictoire unique que leur oppose Raimann ne résiste pas à l'examen. Elles nous paraissent démontrer d'une façon évidente l'impossibilité de la régénération autogène, même chez les jeunes sujets.

Dans ces conditions, nous croyons inutile d'insister sur la critique des autres expériences invoquées en faveur de la régénération segmentaire. Nous rappelons seulement les curieuses recherches de Braun (1901) et de Bianchi (1904 et 1906), qui, greffant un bourgeon de membre sur des jeunes larves de *Bombinator*, avaient cru constater une régénération autogène des nerfs du membre greffé. Les recherches ultérieures de Gemelli (1907) ont montré que, là encore, la régénération se faisait aux dépens des fibres nerveuses de l'animal porte-greffe.

Si ces différentes expériences semblent définitivement infirmer la théorie de la régénération autogène, elles ne comportent pas seulement cet enseignement négatif. Elles nous fournissent, en effet, des données précieuses sur le processus de neurotisation d'origine centrale et sur le rôle des cellules apotrophiques.

En ce qui concerne la neurotisation, ces expériences nous montrent qu'un nombre restreint de cylindraxes est susceptible de déterminer la réparation d'un segment dégénéré d'un volume proportionnellement beaucoup plus considérable. Le fait n'a d'ailleurs rien qui puisse nous étonner. Ranvier et Vanlair ont depuis longtemps signalé la division active des cylindraxes régénérateurs, qui a comme conséquence la multiplication des éléments neurotisants. Les recherches plus récentes de Cajal et de Perroncito ont confirmé et complété cette donnée, qui nous explique comment un nerf volumineux peut se régénérer par les fibres que lui apportent des anastomoses échappant à la dissection.

Mais cette multiplication des cylindraxes ne peut guère se concevoir sans une collaboration active des éléments du bout périphérique. Il ne suffit pas, à ce point de vue, d'admettre le rôle neurotropique de ces éléments. Il ne pourrait expliquer à lui seul la puissance régénératrice des cylindraxes du bout central. Bethe a d'ailleurs démontré l'impuissance régénératrice des axones des cellules ganglionnaires, lorsque celles-ci sont privées de l'aide des éléments neurotropiques.

C'est à tort que l'expérience de Harrison (1) est invoquée comme démontrant la végétation indépendante des cylindraxes. Les racines

(1) Harrison, Experimente in transplanting Limbs and their bearing upon the problems of the development of nerves (*Journ. of exp. Zool.*, 1907, vol. XIV).

des fragments médullaires que Harrison greffe dans le péritoine ne sont pas en effet dépourvues de neuroblastes satellites, et rien n'autorise à nier la collaboration effective de ces derniers dans le processus du bourgeonnement. Ce rôle adjuvant des cellules apotrophiques est admis sans réserve par Marinesco, qui, après avoir soutenu la théorie de la régénération autogène, est devenu partisan de la théorie du bourgeonnement central, ainsi complétée et amendée.

Tout en acceptant le principe de l'intervention obligatoire du cylindraxe central, on peut donc étendre considérablement le rôle des cellules apotrophiques. Il est permis de se demander *si les éléments des futures fibrilles ne sont pas, en quelque sorte, préformés dans les cellules apotrophiques et si le cylindraxe central ne se borne pas à provoquer l'ordination fibrillaire de ces éléments, par une sorte d'action comparable à celle que le centrosome exerce sur les filaments chromatiques au cours de la karyokinèse.*

Comme on le voit, bien des points restent encore obscurs. Les résultats acquis sont cependant précieux et vont nous être d'un grand secours pour interpréter les faits cliniques et les résultats thérapeutiques.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les plaies des nerfs se traduisent, au moment même de leur production, par une série de SYMPTÔMES IMMÉDIATS, dont le plus important est la *douleur*. Celle-ci est souvent très aiguë. Parfois limitée au siège de la blessure, elle s'irradie généralement vers la périphérie du tronc lésé et, plus rarement, vers sa racine. L'intensité des phénomènes douloureux est très variable. Il semble que les lésions incomplètes, comme les piqûres, soient plus douloureuses que les sections totales. La nature même du traumatisme paraît avoir quelque influence, et l'on s'accorde généralement à reconnaître que les plaies contuses, produites par les balles, ne déterminent qu'une douleur relativement faible.

La douleur s'accompagne souvent de sensations d'un ordre particulier, comme celle d'une décharge électrique se produisant au moment même de la section.

Lorsque la douleur est vive, elle peut déterminer un état syncopal. Celui-ci peut même exister en l'absence de tout phénomène douloureux intense. Il s'agit alors d'un véritable état de shock, qui n'existe guère que dans les lésions des troncs nerveux importants.

On observe également, comme symptôme initial, des *troubles moteurs*, dont l'étendue et même le siège ne répondent point à la distribution anatomique du nerf blessé. C'est ainsi qu'au niveau d'un membre on voit celui-ci retomber inerte, comme si tous ses muscles avaient simultanément perdu leur innervation, alors qu'un seul nerf a été atteint par le traumatisme. On peut même voir les phénomènes paralytiques se produire à distance. Un malade de

Weir Mitchell accusait une paralysie des quatre membres après avoir reçu une balle dans la cuisse. Ces paralysies à distance peuvent occuper un siège symétrique et reproduire du côté sain le tableau clinique du côté malade.

Ces désordres moteurs ne sont pas toujours d'ordre paralytique. Il se produit parfois des contractures, répondant au territoire du nerf blessé ou se produisant à distance. Poulet rapporte l'observation curieuse d'un tirailleur algérien présentant un tremblement généralisé à tout le membre supérieur consécutivement à une plaie du médian et du cubital.

L'interprétation de ces phénomènes initiaux ne laisse pas que d'être embarrassante. Il semble cependant légitime d'admettre que nombre d'entre eux sont le produit d'une suggestion plus ou moins facile à mettre en évidence ou, en d'autres termes, qu'ils ressortent à l'hystéro-traumatisme. Cette origine pithiatique devient évidente quand ces accidents revêtent un caractère quasi épidémique, ainsi que l'a observé Larrey, qui, au cours de la campagne d'Égypte, a vu pendant un certain temps les plaies même légères de l'épaule s'accompagner d'une paralysie plus ou moins complète de tout le membre supérieur.

Dans tous les cas, ce qui caractérise ces symptômes initiaux, c'est leur existence transitoire. Leur disparition dégage le tableau clinique, et les symptômes proprement dits de la plaie nerveuse s'accusent avec une netteté croissante. Ces symptômes répondent, mais non avec la rigueur sur laquelle on serait en droit de compter, au rôle physiologique du nerf sectionné. On les répartit en trois groupes : troubles de la sensibilité, troubles de la mobilité, troubles vaso-moteurs et trophiques.

I. **Troubles de la sensibilité.** — Les plaies des nerfs s'accompagnent d'anesthésie et accessoirement d'hyperesthésie.

1° **Anesthésie.** — On pourrait s'attendre *a priori* à ce que l'anesthésie occupe une étendue répondant assez exactement au territoire sensitif du nerf sectionné. En fait, cela se produit dans un certain nombre de cas. Mais c'est loin d'être la règle. Non seulement l'anesthésie peut avoir une distribution anormale, mais elle peut même faire complètement défaut. Nous envisagerons successivement ces différentes éventualités.

A. Anesthésie typique. — Il faut examiner successivement : la sensibilité tactile, la sensibilité à la douleur, la sensibilité thermique et la sensibilité à la pression.

La *sensibilité tactile* se recherche à l'aide d'une tête d'épingle, d'une pointe de crayon ou d'un esthésiomètre. Il faut explorer

méthodiquement le territoire cutané depuis son centre jusqu'à sa périphérie. Il est bon de contrôler fréquemment l'examen de la région malade par celui de la région du côté opposé. On n'oubliera pas que certaines conditions particulières, comme l'existence de callosités, peuvent faire croire à une anesthésie qui n'existe pas. De même on se méfiera des anesthésies ou tout au moins des hypoesthésies déterminées par le refroidissement du membre ou l'application d'un bandage trop serré.



Fig. 9. — Territoires sensitifs de la peau de la face palmaire de la main.

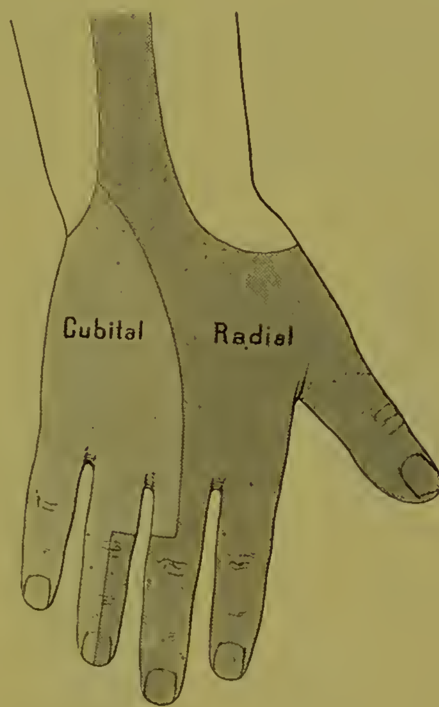


Fig. 10. — Territoires sensitifs de la peau de la face dorsale de la main.

L'examen du territoire répondant à la distribution du nerf sectionné permet de constater, en règle générale, que l'anesthésie est totale au niveau d'une zone répondant plus ou moins exactement à la partie centrale de la zone de distribution. Lorsqu'on se rapproche de la périphérie, l'anesthésie diminue d'une façon progressive pour disparaître enfin complètement. Si nous prenons comme exemple une section totale du cubital au niveau du poignet, nous voyons que l'anesthésie est absolue au niveau de la face palmaire et de la face dorsale du petit doigt, totale également au niveau du bord cubital de la main, très marquée au niveau de la face palmaire et de la face dorsale de celle-ci au voisinage du bord cubital ; quant à l'annulaire, seule sa moitié interne est anesthésiée, et cette anesthésie est beaucoup moins nette qu'au niveau des autres zones que nous venons d'indiquer. Il est inutile de multiplier les exemples, qui nous permettraient

simplement de voir que chaque nerf a son point d'anesthésie maxima (pulpe de l'index pour le médian, face dorsale du deuxième espace interosseux pour le radial, etc.).

L'*anesthésie à la douleur* se recherche par la piqûre d'une épingle, le pincement des téguments, la traction sur les poils. Elle est soumise aux mêmes règles que l'anesthésie tactile.

La *thermo-anesthésie* ne coïncide pas toujours rigoureusement avec la zone d'anesthésie tactile. Elle s'étend souvent un peu moins loin. Lorsqu'elle est absolue, des brûlures graves peuvent se produire sans provoquer la moindre réaction douloureuse.

La *sensibilité à la pression* (sensibilité profonde) est souvent indemne et parfois même exagérée, comme dans un cas de Tillaux, examiné par Laborde.

B. Anesthésie atypique. — Il est extrêmement fréquent de voir l'anesthésie occuper un siège ne répondant que très imparfaitement à la zone de distribution normale du nerf sectionné. On pourrait même presque dire que les cas d'anesthésie typique sont exceptionnels. En réalité, rien n'est moins surprenant. On sait en effet combien sont fréquentes les anomalies de distribution du nerf sensitif, surtout en certaines régions comme la main [Richelot (1), Hédon (2), Zander (3), Lejars (4), Morestin (5)] ou la face (Frohse). La clinique, en nous montrant des zones d'anesthésie atypique, ne fait que traduire les anomalies anatomiques.

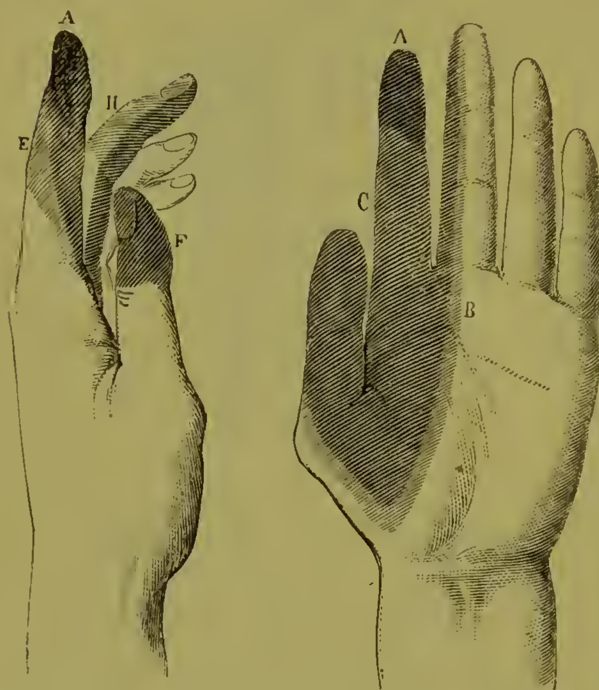


Fig. 11. — Plaque d'anesthésie après une section du nerf médian (Letiévant, *Sections nerveuses*). — Comme on le voit, la zone anesthésiée ne répond pas à toute l'étendue du territoire cutané du médian.

C. Absence d'anesthésie. — Les cas où l'anesthésie fait plus ou

(1) Richelot, *France médicale*, t. XXVIII, p. 570-581, 1881.
(2) Hédon, *Internat. Monatsschr. für Anat. und Physiol.*, Bd. II, Heft 4 et 5, 1889.
(3) Zander, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1890, n° 8.
(4) Lejars, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1890.
(5) Morestin, *Bull. de la Soc. Anat.*, 1893.

moins complètement défaut sont d'interprétation beaucoup plus difficile. Ils peuvent être répartis en deux groupes.

Parfois, l'absence d'anesthésie est constatée immédiatement après la section. Ces cas sont en réalité tout à fait exceptionnels et, presque toujours, si la sensibilité n'a pas complètement disparu, elle est du moins considérablement atténuée. Cette conservation de la sensibilité ne peut s'expliquer que par ce fait que le territoire répondant au nerf sectionné présente une innervation supplémentaire due aux nerfs voisins, dont la continuité est conservée. Cette *superposition* de plusieurs innervations pour un même territoire est sinon rigoureusement démontrée, du moins infiniment vraisemblable. Lorsqu'on fixe les limites des territoires sensitifs, on a généralement le tort de ne considérer que la limite macroscopique. La limite histologique est naturellement plus éloignée. Deux zones de distribution, qui anatomiquement paraissent simplement contiguës, peuvent se superposer en réalité sur une étendue plus ou moins considérable. On conçoit très bien qu'au niveau des points où existe cette double innervation la section de l'un des deux nerfs auxquels elle est due ne supprime pas la sensibilité (1).

Dans d'autres cas, la disparition de l'anesthésie est un phénomène secondaire, se montrant dix, quinze, trente jours après l'accident. Ici encore le retour de la sensibilité est rarement complet, au début du moins. De plus, le malade commet souvent des erreurs de localisation lorsqu'on lui demande de préciser le siège exact de l'excitation. Mais la réalité de la réapparition de la sensibilité n'en est pas moins établie par de nombreuses observations (2). Comment concevoir ce phénomène en l'absence de toute réunion des deux bouts ?

On l'a attribué aux anastomoses du segment périphérique avec les nerfs voisins, et Horteloup a comparé ce retour de la sensibilité au rétablissement de la circulation par la voie collatérale. Ainsi présentée, l'intervention des nerfs voisins se conçoit assez mal, et la comparaison d'Horteloup ne constitue pas une explication.

J'en dirai autant de la sensibilité récurrente d'Arloing et Tripier. Ces auteurs ont établi l'existence de fibres sensitives abordant un nerf donné par la voie d'une anastomose, cheminant dans ce nerf en suivant un trajet centripète, puis l'abandonnant pour se terminer dans les téguments. L'existence de ces filets explique aisément comment le

(1) On a parfois invoqué, pour expliquer la persistance de la sensibilité, la conception d'Apathy, qui décrit un réseau nerveux périphérique continu où viendraient se perdre les filets terminaux des nerfs sensitifs. Il n'existerait ainsi aucun territoire, et on comprend très bien que, dans ces conditions, la suppression d'un filet sensitif puisse n'entraîner aucune anesthésie. Si cette manière de voir était exacte, l'absence d'anesthésie devrait être la règle et non l'exception. D'ailleurs l'existence du réseau sensitif périphérique d'Apathy n'a pas été confirmée par les recherches ultérieures.

(2) Voy. Richelot, Remarques sur la sensibilité collatérale à propos de quelques observations de plaies nerveuses.

bout périphérique peut être sensible. Mais je ne vois pas comment elle pourrait rendre compte, du moins à elle seule, du retour de la sensibilité.

C'est dans les expériences que nous avons citées plus haut qu'il faut chercher le pourquoi de ce phénomène (Voy. p. 20). Comme nous l'avons vu, la neurotisation du bout périphérique peut s'effectuer, surtout chez les jeunes sujets, par les voies les plus diverses et indépendamment de toute réunion apparente des deux bouts. C'est en tant qu'agent possible de neurotisation que peuvent intervenir les fibres récurrentes sensitives. Ces fibres d'origines variées, qui pénètrent dans le bout périphérique, le reconstituent dans une certaine mesure, et ainsi peut se trouver assurée l'innervation de son territoire cutané en dehors de toute réunion apparente de ce bout avec le bout central.

2° **Hyperesthésie.** — L'hyperesthésie n'existe guère que dans les plaies incomplètes, les piqûres par exemple. Il ne faut pas confondre en effet avec l'hyperesthésie vraie les sensations douloureuses localisées à tort par le patient dans le territoire terminal du nerf sectionné. L'hyperesthésie atteint parfois un degré extraordinaire. Un simple contact, un frôlement des plus léger déterminent une réaction considérable. Dans ces cas, il existe souvent un aspect particulier de la peau, qui devient rouge, luisante, lisse et tendue (*glossy-skin*). Cet état d'hypersensibilité des téguments, que Paget et Weir Mitchell ont décrit sous le nom de *causalgie*, détermine à la longue un état de dépression psychique qui a pu conduire les patients au suicide.

Dans d'autres cas, les douleurs affectent le type névralgique. Elles sont alors intermittentes et ne sont pas provoquées par les contacts. Ces névralgies, généralement liées aux simples piqûres, acquièrent une intensité extrême lorsqu'il existe au niveau de la blessure un ou plusieurs corps étrangers. Elles ont parfois un caractère nettement périodique, comme dans le cas classique de Bérard, qui avait eu l'idée singulière de s'enfoncer une aiguille dans le nerf sus-orbitaire pour pratiquer des expériences d'électrisation.

II. **Troubles moteurs.** — Les troubles moteurs sont généralement représentés par des paralysies et, dans des cas exceptionnels, par des contractures.

1° **Contractures.** — La contracture ne se rencontre guère que dans les plaies incomplètes, comme les piqûres, par exemple. Elle est le résultat d'une excitation anormale permanente des fibres nerveuses lésées. Elle est parfois précédée de convulsions cloniques pouvant avoir les caractères d'un véritable tremblement. Sa durée est très variable. Elle laisse souvent comme reliquats des rétractions fibreuses incurables.

2° **Paralysies.** — La section d'un nerf moteur détermine une paralysie flasque totale des muscles innervés par celui-ci.

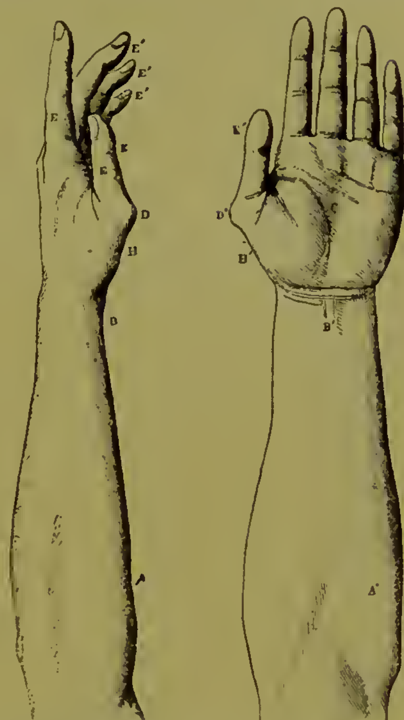


Fig. 12. — Déformation consécutive à la section du nerf médian (Letiévant, *Sections nerveuses*).

Au niveau de chaque muscle, la paralysie se traduit par l'affaissement du corps charnu, qui ne dessine plus son relief normal. Il peut en résulter une modification de forme de la région correspondante; l'aplatissement du moignon de l'épaule dans les cas de lésion du circonflexe en est un exemple. A la palpation, le muscle est flasque et relâché, et la volonté est impuissante à modifier cet état. La paralysie se traduit également par la suppression des mouvements, dont le muscle lésé est l'agent de production. C'est ainsi qu'une paralysie des muscles de la région postérieure de l'avant-bras, consécutive à une section du radial, interdit les mouvements d'extension de la main.

Mais, ce qui caractérise avant tout cliniquement la paralysie d'un nerf moteur, c'est l'attitude vicieuse qui résulte de l'action prédo-



Fig. 13. — Déformation consécutive à la section du nerf radial (Letiévant).

Fig. 14. — Deformation consécutive à la section du nerf cubital (Letiévant).

minante des muscles antagonistes, dont l'innervation est conservée. Cette attitude est souvent assez significative pour permettre le diagnostic. C'est ainsi qu'une section du radial se traduit à première vue par l'attitude en flexion de la main et de la première phalange des doigts et par l'adduction du pouce (fig. 13). Une division du cubital entraîne une déformation non moins caractéristique. La première phalange des quatre derniers doigts est en hyperextension, alors que les deux dernières sont en flexion forcée, surtout au niveau de l'annulaire et du petit doigt. Cette attitude, due à la paralysie des interosseux et des troisième et quatrième lombricaux, se complète par la dépression des espaces interosseux au niveau de la face dorsale et par l'aplatissement des éminences thénar et hypothénar. L'ensemble constitue la griffe cubitale (fig. 14).

Il serait facile de multiplier les exemples : pied bot varus équin consécutif à la section du sciatique poplité externe ; déviation de la face, traduisant une plaie du facial, etc.



Fig. 15. — Restauration fonctionnelle par substitution musculaire après atrophie totale du deltoïde (Kennedy).

Comme pour les troubles sensitifs, il existe des cas où la paralysie ne correspond point au type établi par les données de la physiologie normale. Cette persistance paradoxale de mouvements qui devraient avoir disparu n'est pas toujours susceptible d'une explication bien satisfaisante.

Il importe cependant de remarquer que, dans un très grand nombre de cas, l'absence de paralysie n'est qu'apparente. En réalité, les mouve-

ments incombant normalement aux muscles paralysés sont exécutés plus ou moins fidèlement par les groupes musculaires adjacents. Ce phénomène d'accommodation musculaire constitue ce que Letiévant a appelé la *motilité suppléée*. Un examen un peu minutieux permettra toujours de faire la part de cette suppléance musculaire (fig. 15).

Dans d'autres cas, qui doivent d'ailleurs être rares, la conservation de certains mouvements semble devoir être attribuée à l'existence d'une anomalie des troncs nerveux. C'est ainsi que, dans le cas de deux troncs nerveux voisins, réunis par une anastomose, on peut admettre que celle-ci, anormalement développée, rende au segment périphérique de l'un des nerfs des fibres qui auraient dû suivre celui-ci dans la totalité de son trajet. C'est en invoquant une anastomose de cet ordre entre le médius et le cubital que Verchère (1) a voulu expliquer la conservation de certains mouvements dans une observation de Verneuil, où celui-ci avait dû pratiquer la section du médian au niveau du bras. De même, la bifurcation prématurée d'un tronc pourra laisser croire au chirurgien que la totalité du nerf est divisée, alors qu'en réalité la division n'aura porté que sur l'une des deux branches.

Mais il est cependant un certain nombre d'observations dans lesquelles ces explications ne sont pas de mise. Tels sont les faits de Verneuil (2), de Dubois, de Horteloup (3), de Marc Sée, etc., pour ne citer que les plus connus. Actuellement, il est assez difficile de donner de ces cas une interprétation vraiment satisfaisante. Je tiens seulement à remarquer que la plupart, pour ne pas dire la totalité de ces observations concernent des résections pour névrome. L'absence de paralysie après section accidentelle est au contraire exceptionnelle. Il est impossible de ne pas être frappé par ce contraste. Et l'on peut se demander si cette absence de paralysie dans les cas de résection pour néoplasme ne s'explique pas par ce fait que le chirurgien a cru faire une section complète, alors qu'il a ménagé à son insu certaines fibres du nerf? Lorsque nous étudierons les néoplasmes des nerfs, nous verrons que leur disposition anatomique rend cette hypothèse extrêmement vraisemblable.

Pour nous conformer à l'usage, nous rattacherons à la description des troubles moteurs l'atrophie musculaire et les réactions électriques, bien qu'il s'agisse là, en réalité, de véritables troubles trophiques.

Atrophie musculaire. — L'atrophie musculaire est constante

(1) Verchère, *Union méd.*, 6 fév. 1888.
(2) Verneuil, cité par Verchère, *Union méd.*, 6 fév. 1883.
(3) Horteloup, *Journ. des conn. médico-chirurg.*, 1834.

après la section du nerf. Comme on le sait, elle se caractérise anatomiquement par une réduction du protoplasma différencié (myoplasme) et par une hyperplasie du protoplasme non différencié (sarcoplasme) avec multiplication des noyaux (1).

Cliniquement l'atrophie apparaît au bout d'une semaine et atteint rapidement un degré considérable. Elle évolue avec une certaine régularité. Tous les muscles d'un même groupe ne sont pas également frappés, et, dans un même muscle, l'atrophie de certains faisceaux est souvent beaucoup plus accentuée que celle de faisceaux immédiatement adjacents. Cette atrophie se traduit par la disparition du relief normal du muscle. Elle est parfois masquée par une lipomatose compensatrice.

Réaction électrique. — Depuis les recherches déjà anciennes de Duchenne (de Boulogne) (2) (1872), l'examen électrique des muscles paralysés a pris une importance de premier ordre. Cet examen donne les résultats suivants. Dans les quatre ou cinq jours qui suivent la section, il ne se produit aucune modification de la réaction électrique des muscles paralysés. Mais, au cinquième ou sixième jour, on note une diminution de l'action des électricités faradique et galvanique. Cette diminution s'accentue progressivement pour l'électricité faradique, et, à la troisième semaine, celle-ci ne détermine plus la moindre réaction musculaire. Par contre, vers le quinzième jour, les courants continus voient leur action s'accentuer et dépasser même celle qu'ils possèdent à l'état normal. En même temps apparaissent des modifications de la formule qui traduit le mode de réaction du muscle sain. Comme on le sait, lorsqu'on excite un muscle à l'aide d'un appareil à courant continu, la secousse (S) se produit d'abord lorsqu'on applique sur le muscle la cathode (K) et lorqu'on ferme (F) le circuit, ce qui se traduit par

(1) Depuis les travaux de MANTEGAZZA (*Gaz. med. italiana*, 1878, nº 18, 1857 à 1867), les altérations des muscles consécutives à la section des nerfs périphériques ont fait l'objet de nombreuses recherches expérimentales [ERB, Zur Path. und path. Anat. peripherischer Paralysen (*Arch. f. klin. Med.*, IV, 1868, et V, 1869); VULPIAN. Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles (*Arch. de physiol.*, 1871 et 1872); BABINSKI, Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent (*Acad. des sc.*, janv. 1884, et *Soc. de biol.*, 1884); KRAUSS, Beitr. z. Muskelpathologie, Histolog. und. chem. Untersuchungen nach Tenotomie und Neurotomie (*Virchow's Archiv*, CXIII, 1888); STRUMPELL, Multiple degenerative Neuritis (*Arch. f. Psych.*, XIV, 1883), et Zur Lehre v. de prog. Muskelatr. (*Zeitschr. f. Nervenheilk.*, III, 1893), etc.]. — Les constatations anatomo-pathologiques [DARKSCHEWITSCH, Soc. de neuropath. et de psych. de Moscou, 1891 (*Neurolog. Centralbl.*, 1892); BATTEN, The Muscle-spindles under pathological conditions (*Brain*, XX, 897), etc.] chez l'homme ont montré que la marche générale des lésions était toujours la même, qu'il s'agissait d'un simple processus d'atrophie et que les altérations dégénératives observées dans quelques cas (POTAIN, LÉPINE, etc.) relevaient d'une complication névritique.

(2) DUCHENNE (de Boulogne), De l'électrisation localisée, 3e édit., Paris, 1872.

la formule KFS. En augmentant l'intensité du courant, on obtient également une contraction en employant l'anode (A) comme excitant direct et à la fermeture (F) du circuit, comme dans le cas précédent (AFS). L'apparition de la secousse se produit ensuite à l'ouverture (O) du courant avec l'anode (A) comme excitant direct, puis à la fermeture (F) avec la cathode (K). Cette succession des temps de la réaction normale s'exprime par la formule suivante :

$$KFS > AFS > AOS > KOS.$$

L'altération musculaire consécutive à la section se traduit par ce fait que l'excitation minima efficace est réalisée par l'application de l'anode sur le muscle et à la fermeture du courant, ce qui s'exprime par la formule suivante :

$$AFS > KFS.$$

De plus, la secousse ainsi produite est lente, traînante, vermiculaire et n'apparaît souvent qu'après un retard notable.

Chacun des éléments qui constituent par leur réunion la réaction de dégénérescence possède une signification spéciale. C'est ainsi que la disparition de l'excitabilité faradique répond à la dégénérescence des filets nerveux intramusculaires. Par contre, l'augmentation de l'excitabilité galvanique traduit la régression du myoplasme et l'hyperplasie du sarcoplasme.

Dans les cas incurables, la réaction de dégénérescence finit elle-même par faire défaut, et le muscle cesse de répondre à toute excitation électrique.

III. **Troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques.** — Ces troubles résultent de la section des fibres sympathiques qui cheminent dans la plupart des troncs nerveux.

1° Les ***troubles vaso-moteurs*** consistent généralement en une vaso-dilatation plus ou moins nette, se produisant immédiatement après la section. La perturbation vaso-motrice se traduit plus tard par une sorte de déréglage de la circulation ; c'est ainsi que l'on voit se produire des changements brusques de la coloration du membre, qui passe d'une teinte livide à une coloration violette, sous l'influence d'un simple changement d'attitude.

Les troubles vaso-moteurs ont comme corollaires des modifications thermiques qui ne paraissent pas obéir à une règle invariable. Il semble cependant que, dans la majorité des cas, il se produise d'abord une élévation de température, à laquelle succède ultérieurement un abaissement (Waller, Hayem et Terrillon). Cet abaissement oscille généralement entre 2 et 3° [Hutchinson,

Etzold (1)]. Mais il peut atteindre 6 à 9° (Kraussold) et même 9°,8 (Rohden).

2° Les ***troubles sécrétoires*** consistent, au niveau des territoires cutanés, en une abolition des sécrétions normales, ce qui donne aux téguments une sécheresse remarquable. Il est plus rare de voir se produire des crises de sudation plus ou moins abondantes. Signalons encore, sans y insister, les troubles sécrétoires variés qui succèdent à la section des différents nerfs craniens.

3° Les ***troubles trophiques*** proprement dits ont une importance beaucoup plus grande. Ils ont été l'objet d'un grand nombre de travaux, dont la plupart englobent toutes les lésions consécutives à une altération quelconque des nerfs périphériques, que cette altération soit ou non d'origine traumatique [Charcot, Paget, Weir-Mitchell, Mougeot, Couyba (2), Nicaise (3), Blum (4), Arnozan (5), etc.]. L'intensité de ces troubles trophiques varie beaucoup suivant les cas, et l'on admet généralement qu'ils relèvent, au moins en partie, de phénomènes de névrite venant compliquer la lésion traumatique.

A. Au niveau de la PEAU, on note souvent des plaques rouges, lisses, luisantes, ressemblant à des engelures. On a donné à cet état spécial des téguments le nom de *glossy-skin*. Dans d'autres cas, on observe un épaississement de l'épiderme qui s'exfolie en larges plaques ou forme des productions cornées.

Les *poils* blanchissent, deviennent minces et cassants, se raréfient et peuvent même disparaître. Les *ongles* sont épaissis, striés longitudinalement, souvent recourbés en crochet ou relevés en corne à leur extrémité.

Le *zona* se présente parfois dans sa forme typique à la suite des plaies des nerfs. Il existe au musée à l'hôpital Saint-Louis un beau spécimen de zona de la paume de la main, consécutif à une plaie du médian. Les éruptions peuvent d'ailleurs revêtir d'autres aspects : éruptions bulleuses, pustules d'ecthyma, etc. Weir-Mitchell a même signalé des lésions rappelant plus ou moins fidèlement l'aspect de l'eczéma.

Les altérations des téguments prennent souvent le type ulcéreux. Ces ulcérations sont arrondies. Leur fond est pâle et atone, leur bord aminci. Elles se recouvrent parfois d'une mince pellicule cicatricielle.

(1) ETZOLD, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, sept. 1889.

(2) COUYBA, Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs, *Thèse de doctorat*, Paris, 1871, n° 138.

(3) NICAISE, *Gazette méd. de Paris*, 1873, p. 458.

(4) BLUM, Des arthropathies d'origine nerveuse, *Thèse d'agrégation en chirurgie*, 1875.

(5) ARNOZAN, Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux, *Thèse d'agrégation en médecine*, 1880.

donnant l'illusion d'une précaire guérison. Dans certains cas, l'ulcération revêt l'aspect typique du mal perforant.

Ces ulcérations succèdent souvent à des escarres. Celles-ci se montrent de préférence à la pulpe des doigts et des orteils. Elles forment des plaques d'abord molles et grisâtres, puis denses, noires et desséchées, qui finissent par s'éliminer. Ces plaques sphacéliques succèdent parfois à une brûlure, résultant de l'anesthésie des téguments.

Les altérations ulcéreuses des téguments peuvent prendre une extension considérable et gagner la profondeur. C'est ainsi qu'on peut voir apparaître, au niveau de la pulpe des doigts, des ulcérations qui atteignent la phalangette et aboutissent à sa nécrose, réalisant une sorte de panaris de Morvan.

B. Au niveau du TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ, on rencontre souvent de l'œdème. Celui-ci se présente sous deux aspects différents : tantôt il s'étend régulièrement sur la totalité du territoire du nerf blessé; tantôt il se répartit en plaques, rappelant les nodosités de l'érythème noueux. Ces œdèmes localisés revêtent parfois un aspect nettement inflammatoire, qui leur donne l'apparence d'un phlegmon.

C. Les ARTICULATIONS peuvent être le siège d'arthropathies à la suite des sections nerveuses. Mais, dans ce cas, il existe presque toujours de la névrite. Aussi, pour éviter des redites, nous renvoyons pour la description de ces arthropathies au chapitre consacré à la névrite.

D. Les lésions des os sont plus manifestement liées à la section nerveuse elle-même. Elles ont fait l'objet de nombreuses recherches expérimentales [Mantegazza, Fischer et Schiff (1)]. Ces auteurs ont constaté que les os perdent de leur poids et de leur résistance. De même, Drummond, Van der Kolk auraient constaté que la section des nerfs d'un membre exerce une influence défavorable sur la consolidation des fractures de celui-ci. Ultérieurement Ollier a, il est vrai, nié toute influence sur la consolidation osseuse. Mais des expériences plus récentes de Bouglé (2), qui n'a produit la fracture que six semaines après la section, semblent mettre hors de doute l'action fâcheuse de celle-ci sur la formation du cal.

Au point de vue clinique, des atrophies osseuses ont été signalées à la suite des plaies des nerfs par Ogle (3), Lobstein (4), Razumowsky (5).

(1) SCHIFF, *Semaine médicale*, 1887, p. 350 ; *Assoc. Franç. pour l'avanc. des sciences*, session de Besançon, 7 avril 1892.

(2) BOUGLÉ, *Thèse de doctorat*, Paris, 1896, p. 68.

(3) OGLE, Regarding certains influences exercited by the nervous system upon Bones (*St George's Hosp. Reports*, 1871).

(4) LOBSTEIN (cité par LEJARS, *loc. cit.*, p. 55).

(5) RAZUMOWSKY, Zur Frage ueber atrophische Processe der Knochen nach Nervendurchschneidung, *Inaug. Dissert.*, St-Petersburg, 1884 (*Centralbl. für Chir.*, n° 15, 1885).

Les os deviennent plus minces, plus transparents, plus fragiles. Nous avons pu nous-même constater ces altérations par l'examen radiographique sur une malade atteinte de plaie ancienne du plexus brachial.

ÉVOLUTION. — L'évolution des plaies des nerfs est soumise à l'influence de nombreux facteurs.

Les plaies nettes, telles que celles qui résultent d'une section, se réparent beaucoup plus facilement que les plaies contuses, dans lesquelles il existe toujours une altération plus ou moins étendue des deux bouts. Lorsque la plaie se complique d'arrachement, la réparation peut même manquer.

L'écartement des extrémités du nerf sectionné constitue une condition défavorable pouvant gêner et même empêcher la réparation de la lésion. Il est difficile de donner des chiffres précis. On admet cependant que la réunion est douteuse lorsque l'écartement dépasse 2 centimètres. Au delà de 4 centimètres, elle devient exceptionnelle. Cependant Weir-Mitchell rapporte le cas d'un enfant, chez lequel la réparation spontanée se produisit malgré un écartement de 7 centimètres.

L'âge du sujet paraît exercer une influence indiscutable. Chez l'enfant, la régénération est beaucoup plus rapide que chez l'adulte et le vieillard.

Les plaies des nerfs sensitifs se répareraient plus vite que celles des nerfs moteurs (Schiff). Cette opinion est discutable. Par contre, on s'accorde à admettre que la réparation d'une plaie siégeant sur un tronc nerveux se fait d'autant plus aisément que cette plaie est plus éloignée de l'origine du nerf. Nous verrons plus loin que la même remarque a été faite pour les lésions traumatiques non exposées (L. Bruns).

Mais le facteur qui exerce sur l'évolution des plaies des nerfs l'influence la plus nette est la présence ou l'absence d'infection. Celle-ci, en déterminant une irritation plus ou moins intense et plus ou moins prolongée du foyer traumatique, détermine la formation d'un tissu inflammatoire qui se transforme ultérieurement en tissu cicatriciel. Ce tissu constitue pour les neuroblastes un obstacle difficile et parfois même impossible à franchir. Mais l'infection du foyer peut exercer une influence encore beaucoup plus fâcheuse en déterminant une névrite des extrémités sectionnées. Nous y reviendrons en étudiant les complications.

La présence d'un corps étranger dans le foyer traumatique constitue encore une cause d'aggravation. Celle-ci résulte beaucoup plus de ce que le corps étranger favorise l'apparition et la persistance de l'infection qu'à l'interposition d'un obstacle mécanique plus ou moins facile à tourner.

Lorsqu'une plaie nerveuse est abandonnée à elle-même, il est rare qu'elle se trouve dans des conditions favorables à la régénération. On peut même admettre que la guérison spontanée primitive est assez rare chez l'homme, même en l'absence de toute complication (Speiser).

COMPLICATIONS. — L'évolution des plaies des nerfs peut être troublée par l'apparition de différentes complications dont la plus importante est la névrite.

1° ***Névrite.*** — Nous étudierons plus loin la névrite traumatique, et nous verrons qu'elle se présente anatomiquement sous deux types très différents. Tantôt il s'agit d'une névrite interstitielle, résultant de l'infection de la charpente conjonctive du nerf par les microorganismes qui ont envahi le foyer traumatique. Tantôt il s'agit de lésions dégénératives frappant les éléments nerveux eux-mêmes et paraissant résulter surtout de l'action des toxines sécrétées par les agents pathogènes.

Au point de vue de son évolution, la névrite peut rester localisée ou au contraire s'étendre à distance.

a. La NÉVRITE LOCALISÉE se traduit par une douleur plus ou moins vive, siégeant au niveau même du foyer traumatique, mais pouvant s'irradier vers la périphérie du nerf blessé. Les extrémités nerveuses sont douloureuses à la pression et présentent une augmentation de volume, parfois reconnaissable à la palpation.

b. La NÉVRITE EXTENSIVE se présente sous des aspects différents. Tantôt le processus diffuse plus particulièrement dans le segment périphérique du nerf, et cette extension se traduit par des phénomènes douloureux plus ou moins intenses et surtout par les troubles trophiques que nous avons signalés. Tantôt les lésions de névrite frappent le bout central. Elles ont alors tendance à gagner l'origine du nerf. Mais il est des cas où elles n'atteignent pas celle-ci, mais semblent s'arrêter au niveau du plexus pour redescendre dans les autres nerfs du membre. On admet même que la névrite peut remonter jusqu'au niveau de la moelle et redescendre ensuite dans les nerfs du côté opposé. C'est la *névrite ascendante traumatique*, dont nous aurons à discuter plus loin la réalité (Voy. *Névrites*).

2° L'***épilepsie*** a été signalée comme complication des plaies des nerfs. Brown-Séquard a déterminé expérimentalement des crises épileptiformes par l'excitation du sciatique, et Larrey, Swann, Billroth, Magnan, Weir-Mitchell, etc., ont cité des cas d'épilepsie consécutive à une plaie d'un nerf périphérique. Dans certaines observations, on a noté que l'aura partait de la cicatrice, et l'ablation de celle-ci a amené la disparition des accidents. Il est vraisemblable que, dans ces

cas, la plaie nerveuse n'a été que la cause occasionnelle, déclenchant les accidents dans un organisme prédisposé.

3° La prédisposition individuelle joue de même un grand rôle dans l'apparition des **accidents hystériques** ou **neurasthéniques** que l'on a signalés à la suite des plaies des nerfs.

4° Nous n'insisterons pas sur les différentes **infections locales** qui peuvent succéder aux plaies des nerfs, car elles n'offrent rien de spécial à ces dernières. Seul le tétanos mérite une mention spéciale à cause de la fréquence avec laquelle il a été signalé. Il est bien évident que la plaie nerveuse n'entre point comme facteur étiologique dans l'éclosion de cette infection. Mais il est intéressant de rapprocher cette fréquence du tétanos dans les plaies des nerfs de ce fait que la toxine spécifique emprunte comme voie exclusive les troncs nerveux pour atteindre les centres.

5° Citons enfin comme complication possible d'une plaie des nerfs la formation d'un **névrome traumatique**. Nous avons vu (Voy. *Anatomie pathologique*, p. 11) qu'après une section complète le bout central se renflait à son extrémité terminale pour former une masse ovoïde constituée par la prolifération combinée des éléments nerveux et conjonctifs. Ce *névrome terminal* peut devenir une véritable complication soit par son volume, soit par les phénomènes douloureux dont il est le siège. Des formations analogues peuvent d'ailleurs se produire au niveau des plaies incomplètes telles que les piqûres par exemple, constituant ainsi des *névromes traumatiques partiels*, s'accompagnant de phénomènes névralgiques (Voy. *Névromes traumatiques*, p. 87).

PRONOSTIC. — La recherche des différentes particularités que nous avons signalées en décrivant l'évolution des plaies des nerfs comme pouvant exercer sur celle-ci une certaine influence, nous donne la clef du pronostic dans un cas donné.

Parmi les éléments d'appréciation de ce pronostic, il en est un qui a une grande importance, c'est le rôle physiologique du nerf lésé. En principe, les plaies des nerfs moteurs sont toujours beaucoup plus graves que celles des nerfs sensitifs. La lésion de certains nerfs, comme le cubital, prend une importance de premier ordre, en raison de la gêne fonctionnelle considérable et de la terrible difformité qu'entraîne leur paralysie.

Enfin il ne faut pas oublier de tenir compte de l'influence heureuse que peut exercer le traitement sur l'évolution des lésions. La possibilité d'une intervention curative atténue beaucoup la gravité du pronostic.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic d'une plaie nerveuse est en général

facile. Il se base sur la constatation des troubles fonctionnels que nous avons décrits. Parmi ces troubles, c'est aux phénomènes moteurs qu'il convient d'attacher le plus d'importance. Nous avons vu, en effet, combien les troubles sensitifs, de recherche d'ailleurs plus difficile, étaient infidèles et trompeurs.

Seul un examen insuffisant permettrait de confondre une plaie des nerfs avec une névrite périphérique ou une lésion des centres. L'erreur a cependant été commise, dans des cas où une cicatrice occupait par hasard le trajet d'un tronc nerveux, atteint de névrite ou touché par une lésion centrale.

Si le diagnostic de plaie est aisé, il est parfois difficile d'être fixé sur l'étendue des lésions, de savoir, par exemple, si la plaie est complète ou incomplète, s'il existe un écartement, etc. Dans les cas de lésions anciennes, on peut, lorsque le nerf est superficiel, sentir les extrémités renflées des deux bouts, et plus particulièrement du bout central. Lorsqu'on soupçonne la présence d'un corps étranger au voisinage de la plaie, il faut faire pratiquer une radiographie. De même, on aura toujours soin de procéder à un examen électrique des muscles paralysés.

Les signes de névrite seront recherchés avec soin, en raison de l'importance pronostique de cette complication.

TRAITEMENT. — Nous envisagerons successivement : 1° les indications opératoires ; 2° les règles générales de l'intervention, quelle que soit la technique employée ; 3° les différents procédés opératoires et leurs indications respectives ; 4° les résultats de la suture en général.

I. **Indications opératoires.** — Il y a lieu de distinguer à ce point de vue les plaies complètes et les plaies incomplètes.

Dans les cas de *plaies incomplètes*, telles que piqûres ou sections partielles, l'intervention est inutile. Les fibres sectionnées sont maintenues suffisamment par les faisceaux intacts, et une suture partielle risquerait d'avoir plus d'inconvénients que d'avantages. Il est cependant un cas dans lequel le chirurgien peut être appelé à opérer, c'est lorsqu'il existe un corps étranger au contact du nerf blessé. L'intervention aura alors simplement comme but l'extraction de ce corps étranger.

Lorsqu'on est en présence d'une *section complète*, on peut dire qu'en principe l'intervention est toujours indiquée. Il existe bien des cas où, par suite de conditions spéciales, les extrémités sectionnées sont restées en contact et où il a pu se produire une réunion et une régénération spontanées. Mais ce sont là des faits exceptionnels, et, comme, en général, il est impossible d'être fixé sur les rapports des deux bouts, leur découverte opératoire s'impose.

Un point plus discutable est le *moment de l'intervention*. Dans les plaies récentes, faut-il opérer sans délai? Tripier, Lejars (1) conseillent la suture immédiate. Cette opinion est peut-être trop absolue. Si l'on croit à l'infection probable du foyer opératoire, la suture n'offre guère d'avantages et présente même des inconvénients. Les manœuvres qu'elle nécessite ne peuvent que favoriser et disséminer l'infection, qu'aggravent encore les corps étrangers constitués par les fils de suture. Il y a donc intérêt à attendre. Lorsque le foyer traumatique sera désinfecté et guéri, une intervention secondaire, exécutée aseptiquement, aura beaucoup plus de chances de réussite. Il ne faudrait cependant pas prendre au pied de la lettre cette manière de voir, qui conduirait à ne jamais intervenir primitivement dans tous les cas de plaies accidentelles, presque toujours septiques, en quelque sorte par définition. Il va de soi qu'il y a là une question d'espèces. Une plaie nette, désinfectée et pansée sans délai, peut être considérée pratiquement comme une plaie aseptique. L'abstention ne s'impose que dans les plaies anfractueuses, souillées et n'ayant pu recevoir en temps utile les soins appropriés.

Dans les plaies anciennes, pour peu qu'il persiste des troubles fonctionnels de quelque importance, l'opération est toujours indiquée. Les seules réserves qu'il convient de faire visent les faits où il s'est produit des lésions musculaires ou articulaires telles, que le rétablissement du courant nerveux ne puisse, de toute évidence, amener leur rétrocession. La suture serait alors au moins inutile. Encore importe-t-il de remarquer que, même dans ces cas défavorables, certains troubles trophiques très anciens peuvent être notablement améliorés par la suture du nerf sectionné.

II. **Technique générale.** — Exécutée immédiatement après le traumatisme, la suture est dite *primitive*. Pratiquée après cicatrisation de la plaie, elle est qualifiée de *secondaire*. Dans l'un et l'autre cas, la technique employée comprend les mêmes temps opératoires : la découverte et la libération des deux bouts, l'avivement, la suture.

1° La ***découverte des deux bouts*** ne présente aucune difficulté dans les plaies récentes. Il peut ne pas en être de même dans les plaies anciennes. Les extrémités nerveuses sont alors souvent englobées dans un tissu cicatriciel et ont perdu leurs rapports anatomiques normaux. De plus, et cela est vrai surtout pour le bout périphérique, les moignons nerveux n'ont plus leurs caractères morphologiques habituels et peuvent être facilemennt confondus avec un tendon, un trousseau fibreux, etc. Dans ces cas difficiles, le plus simple est de découvrir chacun des bouts au-dessus et

(1) Lejars, Traité de chirurgie Duplay-Reclus, 2e édit., 1897, t. II, p. 68.

au-dessous du foyer traumatique et de le suivre progressivement jusqu'au niveau de celui-ci. Toute chance de confusion sera ainsi évitée, et la libération de chaque extrémité ne sera plus qu'une affaire de patience. La bande d'Esmarch facilite beaucoup cette dissection souvent minutieuse.

2° L'*avivement* est pour ainsi dire inutile dans les plaies récentes.

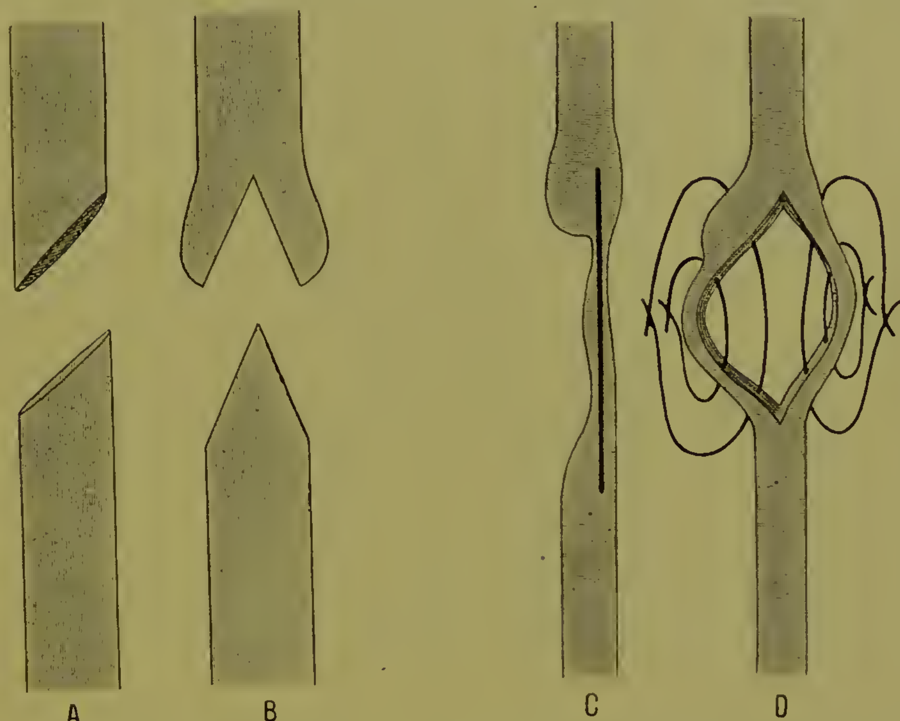


Fig. 16. — Procédés d'avivement. — A, avivement oblique ; B, avivement en coin (Bruns) ; C et D, avivement par dédoublement (Bruns).

Du moins consiste-t-il simplement en une régularisation des surfaces de section. Il réclame au contraire un soin particulier dans les sections anciennes. On l'exécutera avec un bistouri bien tranchant et, sur chaque bout, on pratiquera des sections successives jusqu'à ce que l'on ait obtenu l'aspect fasciculé caractéristique du nerf normal. Généralement l'avivement est *transversal*. Lorsqu'il faut réunir des troncs peu volumineux, il y a avantage à faire un avivement *oblique*, ce qui augmente la surface de section et facilite la suture (fig. 16, A). Lorsque le névrome central est très volumineux et que le bout périphérique est aminci, disposition assez fréquente, on pourra, à l'exemple de Bruns (1), aviver en coin rentrant le bout central pour qu'il puisse recevoir le bout périphérique, taillé en coin (fig. 16, B). Quand les deux bouts se sont spontanément réunis par un cordon cicatriciel présentant un certain volume, il y a intérêt à conserver ce filament, qui, comme nous l'avons vu, contient presque

(1) Bruns, Demonstration in *Der 29. Versammlung der Irrenärzte Niedersachs. und Westfalens. Neurol. Centralbl.*, XIV, 1895, p. 521.

toujours des fibres néoformées. On pourra, dans ce cas, fendre longitudinalement ce cordon en prolongeant la fente dans l'épaisseur des deux bouts. On réunira ensuite transversalement la fente longitudinale ainsi obtenue, comme le montre la figure 16 C et D (Bruns).

3° L'**union des deux bouts** avivés peut être réalisée par de nombreux procédés, que nous étudierons plus loin. On a beaucoup discuté sur la nature du fil qu'il convient d'employer. Dans tous les cas où l'asepsie est douteuse et, par conséquent, dans la plupart des sutures primitives, il y a avantage à choisir des fils résorbables, comme le catgut, par exemple, en utilisant de préférence des catguts préparés en vue d'une résorption assez lente. Dans les sutures secondaires, on peut sans inconvénient se servir de fils non résorbables. Ce qui importe le plus, c'est de les choisir solides et fins. Les gros fils traumatisent les extrémités nerveuses et peuvent provoquer autour d'eux, même en dehors de toute infection, une réaction conjonctive, gênante pour la régénération et source possible de douleurs. La soie et le fil de lin sont les substances de choix. Les fils métalliques (Nélaton) (1), dont l'emploi pouvait être justifié dans la chirurgie pré-antiseptique, ne paraissent pas très indiqués actuellement dans les sutures nerveuses.

L'aiguille doit avant tout être fine, pour ne pas léser inutilement les tubes nerveux. Les fines aiguilles de couturières droites ou courbes, les petites aiguilles de Hagedorn suffisent dans tous les cas, et point n'est besoin d'avoir recours à une aiguille spéciale comme celle de Wolberg.

Au cours de l'opération, il faut s'abstenir avec soin de toute manœuvre pouvant traumatiser les troncs nerveux. Des pinces à mors très fins sont indispensables. Certains chirurgiens, comme Spitzky, emploient pour leurs sutures nerveuses une instrumentation spéciale.

La plupart des auteurs insistent avec raison sur les avantages de l'asepsie dans le cas particulier. L'usage des antiseptiques forts est absolument contre-indiqué.

La suture terminée, il est bon de l'isoler, dans la mesure du possible, des parties voisines. Bardenheuer (2) recommande de l'entourer à cet effet d'un lambeau taillé dans un muscle voisin. On peut également enfermer le segment suturé dans un tube d'osséine, ou dans un canal artériel ou veineux (Voy. *Suture à distance*).

4° **Soins consécutifs.** — Le membre sera immobilisé pendant dix ou douze jours dans une attitude évitant toute traction au niveau de la suture. Il faudra ensuite combattre l'atrophie musculaire, les rétractions tendineuses et ligamenteuses. On utilisera à cet

(1) Nélaton, *Bull. et mémoires de la Soc. de chir.*, 1864, p. 301.
(2) Bardenheuer, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Bd. XCVI, Heft 1-3, déc. 1908.

effet les bains, les massages, l'électricité. C'est cette dernière qui doit jouer le rôle le plus important.

On emploiera de préférence, au début, les courants galvaniques. Lorsque les muscles présenteront la réaction de dégénérescence, il faudra utiliser cette réaction pour obtenir les premières contractions. On pratiquera tous les jours une séance de quarante minutes à une heure et demie. Lorsque les muscles commenceront à répondre à l'excitation faradique, les courants interrompus pourront être utilisés en même temps que les courants continus. Ils serviront à provoquer des contractions rythmiques, prolongées, assez espacées. Ces contractions, dues au courant faradique, amènent rapidement la fatigue du muscle ; cette partie de la séance d'électrisation ne devra pas excéder cinq à dix minutes. Le traitement électrique devra être poursuivi jusqu'à la réapparition de la contractilité volontaire et jusqu'à une atténuation très sensible de l'atrophie musculaire. Nous verrons plus loin, en étudiant les résultats thérapeutiques, que ce résultat demande, pour se produire, un temps très variable suivant les cas.

5° *Opérations complémentaires*. — Lorsqu'il s'agit d'une suture secondaire et que la section remonte à plusieurs années et même seulement à plusieurs mois, il n'est pas rare qu'il se soit produit des altérations secondaires du côté des articulations et des muscles, altérations qui rendraient toute guérison impossible en dépit de la réussite de la suture. Le chirurgien n'est pas toujours désarmé dans ces cas. Par des interventions sur le squelette, les articulations, les muscles et leurs tendons, il peut atténuer et parfois même supprimer les lésions qui s'opposent au rétablissement complet de la fonction. Bardenheuer insiste avec raison sur l'importance de ces opérations complémentaires trop souvent négligées. Il est certain qu'il est des cas qui sont regardés à tort comme des échecs de la suture et dans lesquels la persistance des troubles fonctionnels est due, en réalité, aux altérations articulaires ou musculaires sur lesquelles il eût été peut-être possible d'agir.

III. **Méthodes de réunion**. — Les extrémités nerveuses peuvent être réunies : par la suture simple, par la suture à distance, par la suture tubulaire, par une autoplastie, par une anastomose ou par une greffe.

1° *Suture (neurorraphie)*. — Il existe plusieurs variétés de suture :

A. La SUTURE INDIRECTE PARANEUROTIQUE (Hueter) ne prend que le tissu cellulaire adjacent au névrilemme, en respectant celui-ci. Elle risque d'être insuffisante.

B. La SUTURE INDIRECTE PÉRINEUROTIQUE (Baudens) prend le névrilemme. Lorsque le tronc nerveux est volumineux, une couronne de points périneurotiques constitue une suture solide et donnant un

bon affrontement. Sur les nerfs de petit volume, cette suture est d'application malaisée et mieux vaut avoir recours à la suture directe.

C. La SUTURE DIRECTE (Nélaton) ou *neurotique* se pratique de la façon suivante : le fil traverse transversalement le bout supérieur, à 1 ou 2 centimètres de la section, et descend ensuite verticalement, puis traverse le bout inférieur à une distance égale de la section. On

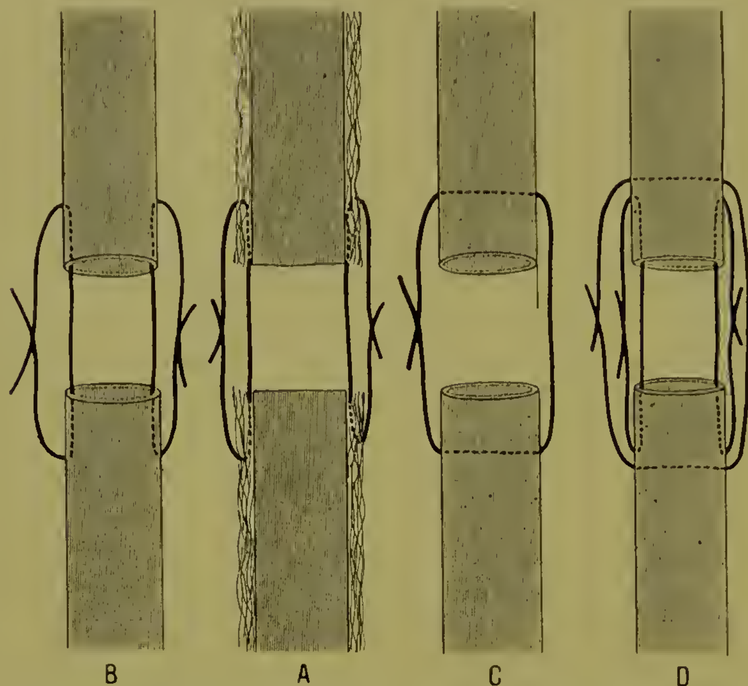


Fig. 17. — Procédés de suture. — A, suture indirecte paraneurotique; B, suture indirecte perineurotique; C, suture directe ou neurotique; D, suture mixte.

le noue latéralement. Ce procédé, d'une extrême simplicité, donne une suture très solide, mais réalise l'affrontement plus difficilement que les procédés de suture indirecte.

D. La SUTURE MIXTE (Tillmanns, Mikulicz) cherche à combiner la solidité que donne la suture directe à l'affrontement plus exact obtenu par la suture indirecte. Dans la plupart des cas, un seul fil de suture suffit à maintenir le rapprochement des bouts, dont deux ou trois points de suture périneurotiques assurent l'affrontement. Cette suture mixte constitue le procédé de choix.

Quand les deux bouts sont écartés, la simple traction exercée par les fils de suture est insuffisante pour obtenir leur rapprochement. Pour faciliter celui-ci, on peut avoir recours à l'*élongation du bout central* (Max Schuller). On peut ainsi obvier à un écartement de 4 à 5 centimètres en moyenne. Il est même des cas où l'élongation a pu permettre de mettre au contact les deux bouts, après qu'un

(1) TILLMANNS, *XIVe Congrès de chirurgie allemande*, 1885, p. 218.
(2) MIKULICZ, *Wiener med. Wochenschr.*, 1883, Bd. XXXIII, nos 39 et 40.

segment intermédiaire de 10 centimètres eût été supprimé (Bardenheuer) (1). Les expériences récentes de Verga ont montré que cette élongation du bout central n'exerçait aucune influence défavorable sur le processus de régénération.

Dans certains cas exceptionnels où la section nerveuse coexsiste avec une fracture compliquée ou une pseudarthrose, on pourra profiter de la nécessité d'intervenir sur le squelette pour raccourcir celui-ci et favoriser ainsi l'affrontement des deux bouts [Löbker (2), Trendelenburg, Neugebauer (3), Küttner (4)].

Le plus souvent, on remédiera à l'écartement des fragments en utilisant une des méthodes suivantes :

2° ***Suture à distance***. — La suture à distance a été préconisée pour la première fois par Glück (5) (1881). Tillmanns (6) la recommanda ensuite (1885). En 1886, Assaky (7) consacra sa thèse à l'étude expérimentale détaillée de ce mode de suture et en précisa la technique. Le fil de choix est un long catgut fin qui va d'un fragment à l'autre, formant ainsi une série d'anses juxtaposées. Deux ou trois anses suffisent pour un nerf moyen. Il en faut de six à huit pour un nerf volumineux. Autant que possible, elles ne devront comprendre que le névrilemme. Les fils de catgut, interposés aux deux bouts, servent de soutien aux fibres en voie de régénération.



Fig. 18. — Suture à distance.

Glück et Bunhardt (8) ont publié le premier cas de suture à distance chez l'homme. Il s'agissait d'une suture ancienne du radial avec écartement de 5 centimètres. La restauration fonctionnelle demanda un an. Depuis, les observations de suture à distance sont devenues très nombreuses.

Lorsque l'écartement est notable, il importe d'employer un catgut se résorbant lentement, sous peine de voir les fils disparaître avant que les fibres néoformées aient atteint le bout périphérique. Une intéressante observation de Guelliot (9)

(1) Bardenheuer, *loc. cit.*, p. 92.

(2) Löbker, *Centralblatt für Chir.*, 1884, p. 841.

(3) F. Neugebauer, Zur Neurorhaphie und Neurolysis (*Beiträg. z. klin. Chir.*, Bd. XV, 1896, p. 465-530).

(4) Küttner, Résection de la diaphyse humérale pour les pertes de substance étendues des nerfs du membre supérieur (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1909, 11 janvier, Bd. XLVI, p. 80).

(5) Glück, *Berl. klin. Wochenschr.*, Bd. XXV, 1888, p. 701-904.

(6) Tillmanns, *XIVe Congrès de chirurgie allemande*, 1885.

(7) Assaky, Suture des nerfs à distance, *Thèse de doctorat*, Paris, 1886, n° 149, et *Soc. de biol.*, 3 avril 1886.

(8) Glück et Bunhardt, *Berl. klin. Wochenschr.*, Bd. XXV, 1888, p. 701-904.

(9) Guelliot, *Bulletin de la Soc. de chir.*, fév. 1893, p. 73.

avec autopsie prouve que cette crainte n'est pas chimérique. Dans ce cas, la suture à distance avait été combinée avec la suture tubulaire.

3° ***Suture tubulaire.*** — Préconisée par Van Lair (1), la suture tubulaire consiste à interposer entre les deux bouts un drain d'osséine (os décalcifié) ; les deux extrémités sont engagées dans le drain et réunies par un fil de catgut. Le tube contient et dirige les nouvelle fibres en voie de régénération et favorise ainsi l'action neurotrophique exercée par le bout périphérique.



Fig. 19. — Suture tubulaire.

Pour éviter l'inconvénient de la résorption trop rapide des drains d'osséine, Van Lair a préconisé ultérieurement des drains en caoutchouc de 0mm,5 à 1 millimètre d'épaisseur. Payr (2) conseille des tubes de magnésium ; Lotheissen (3), des tubes de gélatine durcie par le formol ; Foramitti (4), des artères et des veines fraîches ou fixées dans le formol et conservées dans l'alcool. Levings (5) propose d'interposer entre les deux bouts un faisceau musculaire qui, par sa structure fibrillaire, constitue un tuteur très approprié pour guider les fibres nerveuses.

Ces procédés n'ont pour la plupart aucune supériorité sur la suture à distance, qui a l'avantage de ne nécessiter aucun matériel spécial. Cependant le procédé de Foramitti est assez séduisant, d'autant qu'il est toujours facile de se procurer sur le sujet même un fragment de veine sous-cutanée. Pour les nerfs de petit volume, il est d'application plus facile que la suture à distance (6).

4° ***Autoplastie nerveuse.*** — On doit réserver le nom de procédés autoplastiques à ceux dans lesquels la réunion est assurée à l'aide de lambeaux taillés dans chacun des deux bouts.

(1) Van Lair, *Archives de biol.* de van Beneden, t. IV, fasc. 1, 1885 (*Rev. de chir.*, août 1886).

(2) Payr, Blutgefäss und Nervennaht (nebst Mittheilungen über die Verwendung eines resorbibaren Metalles in der Chirurgie) (*Bericht Verhandl. Deutsch. Ges. Chirurg., XXIX. Congress, Beilage z. Centralbl. f. Chir.*, 1900, p. 31).

(3) Lotheissen, Zur Technik der Nerven und Sehnennaht (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LXIV, 1901, p. 310-313).

(4) Foramitti, Zur Technik der Nervennaht (*Arch. f. klin. Chir.*, 1904, Bd. XXIII, p. 643).

(5) Levings, Injury to peripheral Nerves and their surgical Treatment (*Journ. americ. med. Assoc.*, 1898, p. 407), analysé in *Centralblatt für Chir.*, 1898, p. 1289.

(6) Récemment Hashimoto et Tokuska (*Langenbeck's Arch. für Chir.*, Bd. LXXXIV, Heft 2) ont publié plusieurs cas de suture nerveuse par le procédé de Foramitti avec résultats très encourageants.

A. Procédé de Letiévant (1). — Ce procédé, appliqué pour la première fois chez l'homme en 1872, consiste à tailler dans chacun des deux fragments un lambeau dont l'épaisseur répond au demi-diamètre du tronc nerveux et dont la longueur dépasse légèrement la moitié de l'espace séparant les deux bouts. Les deux lambeaux ainsi taillés sont laissés soigneusement adhérents à l'extrémité même de chaque bout, puis rabattus et suturés l'un à l'autre par leurs extrémités (Voy. fig. 20).

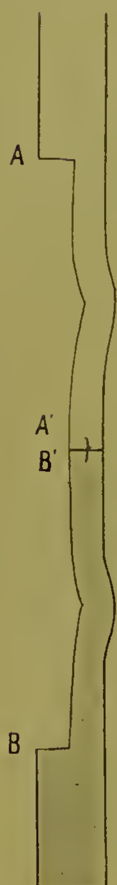


Fig. 20. — Autoplastie nerveuse par le procédé de Letiévant.

B. Procédé de Brenner (2). — Dans le procédé de Letiévant, les deux lambeaux n'ont qu'une attache fragile ; de plus l'affrontement de leurs extrémités est assez délicat. Brenner a essayé de pallier ce double inconvénient en taillant chacun d'eux sur le côté opposé des deux bouts en présence et de les réunir non plus par leurs extrémités, mais par une partie de leur surface d'avivement (Voy. fig. 21).

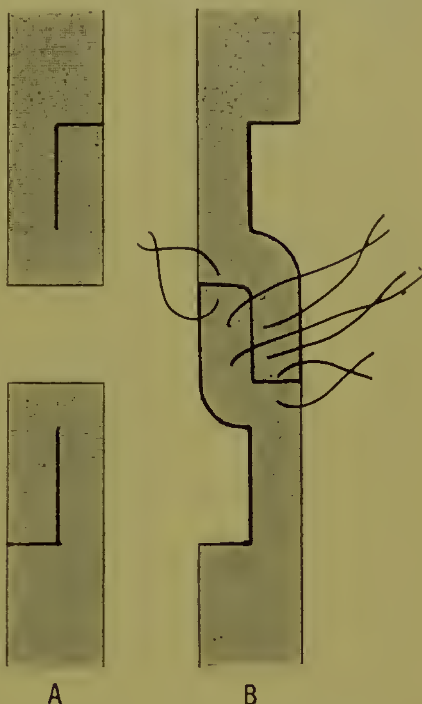


Fig. 21. — Autoplastie nerveuse par le procédé de Brenner.

5° ***Anastomose nerveuse***. — L'anastomose nerveuse consiste à suturer soit le bout périphérique seul, soit les deux bouts du nerf sectionné à un nerf voisin préalablement avivé.

Proposée par Denonvilliers, l'anastomose nerveuse a été plus particulièrement étudiée par Letiévant. Dans ces dernières années, elle a fait l'objet de nombreux travaux en raison de son utilisation dans le traitement de la paralysie faciale et de la paralysie infantile.

Les procédés d'anastomose peuvent se ramener à deux : l'anastomose termimo-latérale et l'anastomose termino-terminale.

A. L'Anastomose termino-latérale consiste à implanter le bout périphérique du nerf sectionné sur un tronc adjacent, sans inter-

(1) Letiévant, Traité des sections nerveuses. Phys. Pathol. Indic. Proc. opér., Paris, 1873.
(2) Brenner, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1891, p. 387.

rompre la continuité de ce dernier (*implantation simple*). Il importe cependant d'aviver celui-ci, car seules les fibres sectionnées pourront être le point de départ du processus de neurotisation. A cet effet, on pourrait pratiquer un avivement latéral du nerf intact. Mais le mieux est de fendre celui-ci et d'introduire dans la fente le bout périphérique avivé en forme de coin. Cette simple fente suffit à léser un nombre de fibres suffisant pour que le travail de régénération puisse s'accomplir (Voy. fig. 22). Quelques sutures périneurotiques maintiendront en contact les deux nerfs.

On peut implanter sur le nerf intact non seulement le bout périphérique, mais encore le bout central du nerf sectionné comme l'a fait Wölfler (1), qui sutura au sciatique poplité interne les deux bouts du sciatique poplité externe, trop éloignés pour être réunis. C'est l'*implantation double*.



Fig. 22. — Anastomose termino-latérale.

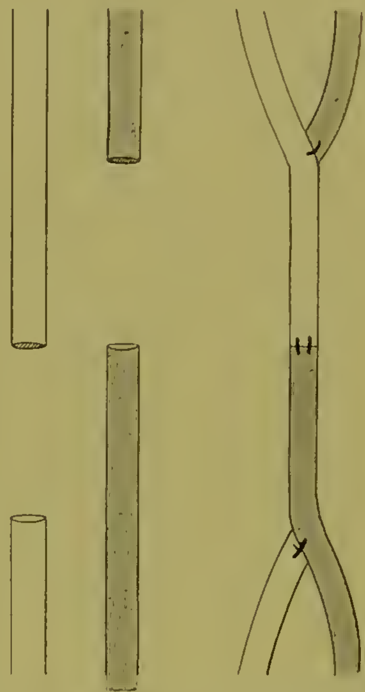


Fig. 23. — Anastomose termino-terminale avec implantation secondaire (suture par croisement).

B. L'ANASTOMOSE TERMINO-TERMINALE consiste à suturer le bout périphérique du nerf blessé au bout central d'un nerf voisin. Letiévant avait proposé ce mode de suture dans le cas de section simultanée de deux nerfs adjacents à des niveaux différents. Mais, si un seul nerf est blessé, on peut sectionner délibérément un tronc voisin et utiliser son bout central. Est-il besoin de faire remarquer que cette manière de procéder n'est justifiée qu'autant que la suppression de ce second

(1) WÖLFLER, Nervennaht und Nervenlösung. Vortrag im Ver. f. Psychiatr. u. Neurologie, par SACHS, *Neurol. Centralblatt*, 1895, p. 959.

nerf puisse être amplement compensée par la régénération du tronc primitivement lésé ?

On peut compléter cette suture par l'implantation sur le tronc ainsi reconstitué du bout central du nerf blessé et du bout périphérique du nerf volontairement sectionné (Voy. fig. 23). On obtient ainsi une véritable suture par croisement (Tillmanns).

Quels sont les *résultats* de l'anastomose nerveuse? Il y a lieu d'envisager séparément la reconstitution du nerf dégénéré et l'adaptation fonctionnelle secondaire.

La réalité de la régénération est établie par les expériences déjà anciennes de Flourens, de Philippeaux et de Vulpian. Elle se produit même lorsque les deux nerfs sont de nature différente.

Cliniquement, si les premières tentatives appartenant à la chirurgie préantiseptique n'ont guère donné que des échecs, la réussite est aujourd'hui la règle. En ce qui concerne notamment les anastomoses spino ou hypoglosso-faciales, on a obtenu la neurotisation plus ou moins complète du bout périphérique du facial dans un grand nombre de cas. Il est même établi que, conformément aux données expérimentales, un petit nombre de fibres du nerf intact suffit à neurotiser suffisamment le nerf dégénéré.

A ce point de vue du moins, les implantations valent les anastomoses termino-terminales. Pour ces dernières, le nerf régénérateur peut être choisi d'un calibre notablement inférieur à celui du nerf à régénérer. C'est ainsi que l'on a cru pouvoir suturer le bout périphérique du facial au bout central de la branche descendante de l'hypoglosse (Pierre Delbet, Cunéo) (Voy. *Traitement chirurgical de la paralysie faciale*).

Mais, si l'anastomose permet de compter sur la neurotisation du bout périphérique, il importe de faire des réserves sur la *valeur fonctionnelle* du nerf ainsi reconstitué. Quel que soit le mode d'anastomose, le bout périphérique est dorénavant en connexion avec le centre du nerf auquel on l'a uni. S'il y a anastomose termino-terminale, le nerf blessé ne peut retrouver ses fonctions primitives que si le centre s'adapte à son nouveau rôle. S'il y a implantation, il faut qu'il se produise un dédoublement du centre du nerf porte-anastomose.

Les expériences de Kennedy prouvent que, chez l'animal, cette adaptation fonctionnelle des centres corticaux est parfaitement possible. Ces expériences peuvent être schématisées de la façon suivante : chez un chien, le nerf des extenseurs et le nerf des fléchisseurs de la patte sont sectionnés simultanément. Le bout central du nerf des extenseurs est suturé au bout périphérique du nerf des fléchisseurs, et réciproquement. Toutes les précautions sont prises pour assurer la permanence de cette disposition. L'animal com-

mence à se servir de sa patte le troisième jour. Au bout de quatre-vingt-dix jours, la coordination des mouvements est absolument complète. A ce moment, l'électrisation du nerf des extenseurs, pratiquée au-dessus de la suture, détermine une contraction des fléchisseurs, et l'excitation du nerf des fléchisseurs fait contracter les extenseurs. Mais point plus intéressant, l'exploration électrique du cortex montre que l'ancien centre fléchisseur est devenu extenseur, et réciproquement. Comme on le voit, on peut conclure de ces expériences qu'après croisement de deux nerfs périphériques les centres nerveux correspondants peuvent être interchangés sans qu'il en résulte le moindre trouble dans l'exécution des mouvements réflexes et volontaires.

Les faits cliniques sont moins démonstratifs. Dans la plupart des observations d'anastomoses spino ou hypoglosso-faciales, il se produit une contraction simultanée des muscles de la face et de ceux de l'épaule ou de la langue. En d'autres termes, la dissociation ou la substitution des centres ne se sont pas effectuées. Quelques observations [Morestin (1), Ballance (2), Pascale (3), Hackenbruch (4)] semblent cependant montrer que l'adaptation corticale est possible au moins dans une certaine mesure. Il est difficile actuellement de savoir si, à ce point de vue, l'implantation l'emporte sur l'anastomose termino-terminale. Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe de retenir au point de vue pratique, c'est que, si l'anastomose permet de compter presque à coup sûr sur la neurotisation du bout périphérique, il y a toujours lieu de faire des réserves sur l'adaptation centrale nécessaire pour que l'anastomose donne un résultat fonctionnel satisfaisant.

6° *Greffe nerveuse.* — La greffe ou transplantation nerveuse consiste à interposer entre les deux bouts du nerf coupé un fragment de de nerf emprunté soit à un animal d'une espèce différente (hétéro-transplantation), soit à un sujet de même espèce (homo-transplantation).

L'expérimentation (Merzbacher) a montré que les résultats étaient très différents dans l'un et l'autre cas. Dans l'*hétéro-transplantation*, il se produit une nécrose du nerf transplanté. Le cylindraxe subit une sorte de désintégration granuleuse qui ne rappelle en rien l'axolyse de la dégénérescence : quant au protoplasma non différencié, loin de s'accroître, il disparaît par nécrose de coagulation. La disparition des cellules de Schwann est finalement complète, et en aucun cas il ne se forme de cellules apotrophiques.

(1) MORESTIN, *XV*e *Congrès de chir.*, 1907, p. 900.
(2) CH.-A. BALLANCE, H.-A. BALLANCE, PURVE STEWART, Remarks on the operativ. Treatment of chronic facial Paralysis of perif. orig. (*British med. Journ.*, 1903, n° 2209).
(3) PASCALE, *Riforma medica*, 1908, 1909 et 1910.
(4) HACKENBRUCH, *XXXII*e *Congrès allemand de chirurgie.*

Lorsque la greffe est empruntée à un animal de même espèce (*homo-transplantation*), les choses se passent tout autrement. Les éléments du fragment transplanté subissent les mêmes modifications que le bout périphérique d'un nerf sectionné, et ces modifications aboutissent en dernière analyse à la formation des cellules apotrophiques, éléments précurseurs de la régénération.

Comme on le voit, la greffe homogène ne saurait fournir à la régénération qu'un tuteur qui ne diffère en rien de ceux que nous avons décrits avec la suture à distance et qui leur est même inférieur à certains égards. La greffe homogène est au contraire susceptible de fournir des éléments pouvant collaborer activement au processus de régénération (1).

Il est difficile de savoir dans quelle mesure les observations cliniques corroborent ces résultats expérimentaux. Les tentatives de greffe nerveuse [Albert (2), Vogt, Landau, etc.] sont anciennes, et il s'agit, dans la plupart des cas, de greffes hétérogènes. Ces tentatives n'ont donné que des résultats nuls ou peu encourageants. Un cas de greffe homogène avec succès partiel a été publié par Mayo Robson (3). Aitkinson (4) a publié une observation analogue. Mais, à l'heure actuelle, les documents cliniques sont encore insuffisants pour qu'il soit possible de juger la transplantation nerveuse. En tout cas, il paraît acquis que, le cas échéant, c'est à l'homo-transplantation qu'il conviendrait d'avoir recours.

Quelles sont les **indications** respectives de ces différentes méthodes lorsque la suture directe ne peut pas être exécutée? Il est assez difficile de répondre, car il faut tenir compte des circonstances particulières qui peuvent imposer, dans un cas donné, telle ou telle règle de conduite. On peut admettre cependant que les méthodes qui tendent à rétablir la disposition anatomique normale (suture à distance, greffe, autoplastie) doivent être préférées à celles qui nécessitent l'annexion du nerf coupé à un nerf voisin (anastomoses). Parmi les premières, la neuroplastie nous semble la méthode de choix. Mais elle peut être contre-indiquée soit par le petit volume ou la brièveté du bout central, soit parce que ce bout donne naissance, un peu au-dessus de la section, à une branche collatérale importante qui pourrait être lésée par le tracé du lambeau. Lorsque l'autoplastie

(1) Dans le travail déjà cité, Verga considère que la greffe homogène n'a pas plus de valeur que la greffe hétérogène, car, dans l'un et l'autre cas, il y a dégénérescence des fibres du segment greffé. Cette dégénérescence est en effet indiscutable. Mais là n'est pas la question. Il s'agit de savoir si les cellules apotrophiques du transplant sont susceptibles de garder leur vitalité et de favoriser la progression des cylindraxes du bout central. Or les conclusions de Verga sont muettes sur ce point.

(2) Albert, *Wiener med. Presse*, n° 41, 1885.

(3) Mayo Robson, *Brit. med. Journ.*, February, 1889, p. 244.

(4) Aitkinson, Remarks on nerve grafting (*Brit. med. Journ.*, 1890, vol. II, p. 624).

est impossible, on préfère généralement la suture à distance à la greffe. Cependant, si les expériences de Merzbacher étaient confirmées, il y aurait lieu de revenir sur cette opinion, car la greffe aurait sur la suture à distance l'avantage de ne pas constituer simplement un tuteur inerte et de collaborer activement à la régénération.

IV. **Résultats thérapeutiques.** — La section d'un tronc nerveux ayant comme conséquence fatale la dégénérescence ou, si l'on préfère, la regression cellulaire du bout périphérique, la suture nerveuse ne peut avoir d'autre effet que de permettre aux éléments du bout central d'apporter une collaboration nécessaire à la régénération du bout distal. Or, comme le processus de régénération ne peut être terminé qu'au bout d'un certain temps, la restauration fonctionnelle ne se montre qu'après un délai plus ou moins long, et très variable suivant les cas. Cependant, dans certaines observations, on a constaté, après la suture, un rétablissement pour ainsi dire immédiat des fonctions. Nous étudierons à part ces cas, d'ailleurs assez rares, qui, en raison de leur interprétation difficile, ont suscité les plus vives discussions.

Un premier point à établir est la *proportion des succès et des insuccès* après la suture. Mais que faut-il entendre par succès? Celui-ci comporte le retour des fonctions sensitives et motrices. Il importe, en effet, d'insister sur ce point que le rétablissement de la sensibilité est insuffisant à lui seul pour faire admettre la réussite de la suture, c'est-à-dire la régénération du bout périphérique. Comme nous l'avons vu, indépendamment des nombreuses causes d'erreur tenant à l'intervention d'un élément subjectif non contrôlable dans la recherche de la sensibilité, celle-ci peut réapparaître en dehors de toute réunion par une sorte de suppléance exercée par les nerfs des territoires adjacents [Krause (1), Schede (2)]. Il en est tout autrement des fonctions motrices, et l'on s'accorde à reconnaître que leur restauration plus ou moins intégrale implique le succès de la suture. Encore convient-il ici de rechercher comme il convient le retour de la motricité. On ne se contentera pas de l'examen des mouvements volontaires, mais on s'assurera par l'exploration électrique de l'état des muscles appartenant au territoire du nerf lésé. Il n'est pas inutile d'attirer l'attention sur la nécessité de cette précision de l'examen clinique, car, si la question des résultats de la suture nerveuse est encore si controversée, cela tient peut-être en grande partie à ce qu'un grand nombre d'observations sont incomplètes ou erronées.

(1) F. Krause, Erfahrungen über die intracranielle Trigeminusresection (*Arch. f. klin. Chir.*, L, 1895, p. 469-494).

(2) Schede, Chirurgie der peripheren Nerven und des Rückenmarks (*Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten*, Bd. V, Abth. 8, p. 1033-1134).

Schmitt (1), recueillant les observations antérieures à 1890, note 67 p. 100 de succès, 15 p. 100 d'insuccès et 20 p. 100 de cas n'ayant pas été suivis assez longtemps pour qu'on pût être fixé sur le résultat définitif. Dans une autre statistique comprenant les cas recueillis de 1890 à 1902, Speiser (2) donne une proportion de 66,5 p. 100 de succès complets, 15,7 p. 100 d'améliorations et 17,8 p. 100 d'insuccès. Mais Speiser pense que la proportion des succès est en réalité plus considérable que ne l'indique son relevé, et il base cette opinion sur la possibilité de restaurations tardives ne se montrant qu'après que le malade a échappé à l'observation du chirurgien.

Les chiffres précédents représentent une statistique globale comprenant les cas de suture primitive et secondaire. Il est d'un grand intérêt d'envisager séparément les résultats de ces deux ordres d'intervention. A ce point de vue, la plupart des statistiques [Chaput, Hodges, Huber et Howell (3)] tendent à démontrer que les résultats de la suture secondaire sont plus favorables que ceux de la suture primitive. Cette supériorité des résultats de la suture secondaire tient souvent, comme nous le verrons plus loin, à la neurotisation préalable par voie indirecte au bout périphérique; mais elle tient surtout à ce que la suture secondaire s'exécute dans des conditions beaucoup plus favorables à la réalisation de l'asepsie.

L'*asepsie du foyer opératoire* est en effet une des conditions les plus importantes de la réussite de la suture et de la rapidité du processus de régénération. Bien qu'il existe quelques observations où la suture a pu donner d'excellents résultats malgré la production de graves complications septiques [Lucas (4), Claus (5), Jacobi (6)], en règle générale l'infection du foyer opératoire présente de sérieux inconvénients. Elle peut, en effet, déterminer une névrite plus ou moins grave qui n'est pas sans troubler le processus de régénération. Mais, même lorsque l'infection touche relativement peu les extrémités nerveuses, la périnévrite suffit à favoriser la formation d'une gangue inflammatoire, intermédiaire aux deux bouts, et

(1) Schmitt, Ein Beitrag zur Casuistik der Nervennaht, *Inaug. Diss.*, Würzburg, 1890.

(2) Speiser, Ueber die Prognose der Nervennaht (*Fortschritte der Medicin.*, n° 5, Bd. XX, 1902).

(3) Chaput (*Arch. gén. de méd.*, 1884, t. XIV, p. 205 à 333) relève en effet 39 cas de suture primitive avec 15 échecs et 27 cas de suture secondaire avec 7 insuccès seulement. — Hodges (*Med. News*, 12 nov. 1892) a noté 74 p. 100 de succès pour la suture primitive, 88 p. 100 pour la suture secondaire. — Howell et Huber (*loc. cit.*) ont noté : pour la suture primitive, 40 p. 100 de succès, 39 p. 100 d'améliorations ; 21 p. 100 d'échecs ; pour la suture secondaire : 38 p. 100 de succès, 50 p. 100 d'améliorations, 12 p. 100 d'insuccès.

(4) Lucas, cité par Speiser.

(5) Claus, Ein Fall von Doppelschrägbruch am unteren Humerusende mit Zerreissung der N. radialis (*Centralbl. f. Chir.*, XX, 1893, p. 833).

(6) Jacobi, Ueber Nervennaht, *Inaug. Diss.*, Göttingen, 1892.

s'opposant mécaniquement à la progression des jeunes cylindraxes.

On admet généralement que, chez les *sujets jeunes*, la suture donne des résultats plus sûrs et surtout plus rapides. Cela semble exact dans le plus grand nombre des cas. Mais les exceptions sont nombreuses. Claus et Finotti (1) suturent le radial, déchiré par une fracture de l'humérus. Dans les deux cas, l'opération a lieu deux mois après l'accident. L'opéré de Claus, âgé de dix ans, est guéri au bout de deux mois, bien qu'il y ait eu suppuration de la plaie. Le malade de Finotti, âgé de cinq ans et cicatrisé par première intention, n'obtient un retour complet de la mobilité qu'au bout de dix mois.

Le *siège* de la plaie paraît avoir une importance assez grande. Les résultats de la suture sont d'autant plus complets et plus rapides que la plaie est plus périphérique. Les lésions des plexus ont une gravité toute particulière, bien qu'il existe quelques beaux succès de suture des racines rachidiennes (Bardenheuer, Tuffier). Cette infériorité des résultats dans les cas de section à siège proximal s'explique non seulement par ce fait que les cylindraxes néoformés ont à effectuer un trajet beaucoup plus long, mais surtout, à mon avis, parce que ces sections proximales entraînent la dégénérescence d'un territoire beaucoup plus étendu. La neurotisation par voie collatérale, s'effectuant en dehors de la réunion des deux bouts, se produit alors beaucoup plus difficilement que dans les cas de plaie distale. Mais ici encore les exceptions sont nombreuses, et il serait facile de multiplier les exemples de cas où la régénération d'un bout périphérique très court a demandé beaucoup plus de temps que celle d'un autre bout, considérablement plus long.

Nous n'insisterons pas sur l'importance de la *nature* de la plaie. Il est évident que les sections nettes, sans perte de substance, se prêtent mieux à la réparation que les plaies contuses, dans lesquelles les deux bouts sont modifiés par le traumatisme sur une étendue plus ou moins grande.

En ce qui concerne les sutures secondaires, on peut se demander si *la durée de l'intervalle compris entre le moment de la section et celui de la suture* a une influence défavorable sur les résultats de celle-ci. Il ne semble pas qu'il en soit forcément ainsi. Il existe même de nombreuses observations où la suture secondaire a été pratiquée avec un plein succès, dix ans (Brenner), douze ans (Marsh) et même quatorze ans (Tillaux), après l'accident. En réalité, ce qui importe surtout, c'est moins l'ancienneté de la lésion que la gravité des désordres secondaires que présente le territoire innervé. Lorsque, dans un cas de section remontant à de longues années, les altérations musculaires et articulaires sont peu marquées

(1) Finotti, Beiträge zur Chirurgie und pathologischen. Anatomie der peripheren Nerven (*Virchow's Arch.*, Bd. CXLIII, 1896, p. 133-169).

grâce à un traitement approprié ou à une neurotisation collatérale suffisante, la suture peut et doit même donner de bons résultats, quelque éloignée que soit l'époque de la section.

Comme on le voit, les causes qui peuvent exercer une influence sur les résultats de suture sont relativement nombreuses. Par contre, aucune d'entre elles ne paraît posséder une action régulière et constante. Pour expliquer la différence des résultats dans deux cas identiques à tous égards, on en est réduit à admettre, faute de mieux, que l'aptitude à la régénération varie dans de grandes proportions d'un sujet à l'autre.

Dans ces conditions, on conçoit combien il est difficile de fixer d'une façon même approximative la **chronologie** de la régénération. Si l'on veut cependant essayer de donner quelques chiffres, à titre d'indication, il est indispensable de distinguer les sutures primitives et les sutures secondaires, de même qu'il faut séparer la restauration sensitive du rétablissement de la mobilité.

D'une façon générale, le retour des fonctions est notablement plus rapide dans les cas de suture secondaire, ce qui s'explique par la neurotisation préalable du bout périphérique. Nous reviendrons plus loin sur ce point en étudiant les restaurations immédiates. De même, la sensibilité revient beaucoup plus rapidement que la mobilité. Cette particularité tient en premier lieu à ce que la transmission des phénomènes sensitifs est compatible avec une reconstitution anatomique relativement incomplète des fibres nerveuses. En second lieu, le rétablissement de la motilité suppose une reconstitution des fibres musculaires et des plaques terminales, reconstitution qui ne s'effectue qu'avec une assez grande lenteur.

Après une suture primitive du médian ou du cubital au niveau du poignet, la sensibilité réapparaît du premier au troisième mois. Après une suture secondaire de ces nerfs, *la réapparition précoce de la sensibilité est la règle* (Kennedy, Jessop, Harrison, Ogston, Robson). Elle commencerait à se montrer dès le cinquième jour d'après Kennedy. Il semble qu'il y ait là quelque exagération. Mais, sous la réserve de l'existence d'exceptions assez nombreuses, on peut admettre dix à quinze jours comme date d'apparition du début de la restauration sensitive (1).

En ce qui concerne le retour de la mobilité, on ne trouve plus une différence aussi grande entre la suture primitive et la suture secondaire. Dans l'un et l'autre cas, la mobilité ne revient guère qu'au

(1) Faut-il répéter encore qu'il ne s'agit là que de moyennes. Kennedy lui-même, dans un cas de suture secondaire du cubital au niveau du coude, n'a obtenu le retour de la sensibilité qu'au bout d'un an.

bout de cinq mois pour le médian, de onze mois pour le cubital (1). Dans les sutures du radial au bras, le rétablissement de la mobilité est généralement achevé au bout de quatre mois.

Il est non moins délicat de fixer la durée du délai au delà duquel il faudra, en cas d'échec, renoncer à l'espoir de toute restauration. Comme l'a montré Speiser, il existe des cas de *guérisons retardées* dans lesquels, après une longue période d'attente, on voit apparaître quelques signes d'une restauration fonctionnelle qui se complète ensuite rapidement. C'est ainsi que, dans un cas de Jacobi, une suture du médian demeure treize mois sans donner de résultats ; mais, au bout de ce laps de temps, on constate quelques signes avant-coureurs d'une guérison qui est complète onze mois après. Dans une observation de Zitske (2), qui avait suturé le radial au bras, le retour de la motilité ne débuta que deux ans après la suture. On pourrait multiplier ces exemples.

De plus, il ne faut pas oublier, en cas d'échec, que la guérison peut être obtenue par une intervention secondaire. Celle-ci peut consister en une simple libération du nerf (neurolyse). Mais il est parfois nécessaire de pratiquer une nouvelle suture, lorsque la première n'a pas permis d'obtenir la coaptation recherchée (Ehrmann, Bowlby, Le Fort, etc.).

Des restaurations fonctionnelles immédiates. — Dans un certain nombre de cas, assez rares à la vérité, on constate après la suture une réapparition extrêmement rapide des fonctions du nerf. Mais si ces faits sont rares, par contre ils sont indiscutables, et il importe de voir comment il est possible de les expliquer.

Il y a lieu de distinguer avec soin les observations concernant des sutures primitives de celles qui ont trait à des sutures secondaires.

La restauration fonctionnelle immédiate est exceptionnelle dans les *sutures primitives*. Chaput en aurait relevé 4 cas. Il est classique de rappeler l'observation de Hueter (3), qui, ayant blessé le nerf cubital dans une résection du coude, le suture et voit la sensibilité et la mobilité reparaître dès le troisième jour. Dans une observation de Kraussold (4), le médian, le cubital et le radial sont coupés

(1) Il est curieux de constater que les fibres motrices du cubital semblent ne se régénérer qu'avec une difficulté et une lenteur toutes particulières, surtout lorsque la section du nerf siège au niveau du poignet. On peut peut-être expliquer cette fâcheuse singularité par la situation isolée de la branche profonde et des muscles qu'elle innerve, circonstance qui rend plus difficile la neurotisation par voie collatérale aux dépens des nerfs voisins.

(2) Zitske, Casuistischer Beitrag zur Nervennaht, *Inaug. Diss.*, Greifswald, 1899.

(3) Hueter, Ve *Congrès de la Société allemande de chirurgie*, 1876, t. 1, p. 110-112.

(4) Kraussold, *Centralblatt f. Chir.*, 1882, n° 13.

des deux côtés. Ces six nerfs sont suturés séance tenante, et la sensibilité revient dès le deuxième jour.

C'est à propos des faits de ce genre que l'on a invoqué la possibilité d'une réunion immédiate. Mais il paraît bien acquis aujourd'hui que cette éventualité n'est pas réalisable, en raison du caractère absolument fatal de la régression du bout périphérique (Ranvier, Quénu). Les expériences de Glück, Bakowiecki, Wolberg, qui avaient pu permettre de songer à la possibilité de cette réunion, n'ont pas été confirmées par les recherches ultérieures. Même lorsqu'à l'exemple de Krause on limite la section à quelques faisceaux centraux, en espérant ainsi, d'ailleurs peut-être à tort, réaliser le maximum des conditions favorables à la réunion immédiate, on assiste invariablement à la régression du segment périphérique des fibres intéressées Par conséquent, il est impossible d'admettre qu'une suture, si parfaite qu'elle soit, puisse empêcher la régression du bout périphérique.

En réalité, les rares observations de sutures primitives suivies de succès immédiat sont loin d'être démonstratives. Pour certaines d'entre elles, où la suture a suivi la section au cours du sommeil anesthésique, on peut se demander si elles n'appartiennent pas à ces cas de névrotomies sans troubles sensitifs dont nous avons signalé la possibilité.

Il peut encore exister d'autres causes d'erreur. Dans l'observation de Kraussold, par exemple, il s'agit d'une résection nerveuse pour néoplasme ; or nous verrons plus loin qu'il n'est pas rare qu'au cours de l'extirpation d'une tumeur développée sur un nerf le chirurgien soit amené à respecter à son insu des fibres rejetées dans la capsule du néoplasme. Dans les sections accidentelles, il importe de remarquer que c'est surtout la sensibilité qui est en jeu, et nous avons vu qu'elle constituait une base bien peu solide pour apprécier l'état des fonctions des nerfs sectionnés. Dans ces différentes observations de soi-disant réunions immédiates, le retour de la mobilité est toujours beaucoup plus tardif. En somme, la possibilité d'une restauration immédiate après la suture primitive ne nous paraît pas démontrée.

Par contre, le rétablissement immédiat ou tout moins très rapide de la sensibilité après la suture secondaire est rigoureusement établi.

Ce furent Laugier (1) et Nélaton (2) qui, en 1864, attirèrent pour la première fois l'attention des chirurgiens sur la possibilité d'une restauration sensitive immédiate après une suture secondaire. Mais les recherches expérimentales (Vulpian, Magnien) semblaient si formellement en opposition avec ces deux faits cliniques qu'on n'ac-

(1) S. Laugier, *C. R. Académie des sciences*, 1864.

(2) Nélaton, *Bull. et mémoires de la Soc. de chir.*, 1864, p. 301.

cepta ceux-ci qu'avec quelque réserve. La défiance s'accrut lors de la publication d'une observation de Richet qui montra que, après une section du médian, la sensibilité pouvait exister dans presque toute l'étendue du territoire cutané du nerf sectionné, et l'on se demanda si l'examen pré-opératoire des deux malades de Laugier et de Nélaton avait été suffisant. Mais, en 1884, la question se posa de nouveau après que Tillaux eut communiqué à l'Académie des sciences un cas de suture secondaire du médian, avec retour de la sensibilité dès le lendemain. Depuis, les observations analogues se sont multipliées. Elles sont aujourd'hui si nombreuses qu'elles en sont devenues banales. Remarquons cependant qu'ici encore il s'agit presque toujours de la sensibilité et que les faits de restauration motrice immédiate demeurent exceptionnels.

Comment interpréter ces faits? Comparer, avec Le Fort, le retour de la sensibilité au rétablissement du courant dans deux fils électriques unis bout à bout ne constitue pas une explication. Il est d'ailleurs un fait indiscutable dont il faut tenir compte dans les interprétations que l'on peut proposer, c'est la dégénérescence forcée du bout périphérique.

Brown-Séquard a tenté d'expliquer les faits qui nous occupent par sa fameuse théorie de la *dynamogénie* et de l'*inhibition*. Elle peut se résumer ainsi : un nerf est sectionné, et l'on constate une anesthésie à peu près complète dans toute l'étendue de son territoire. L'innervation de celui-ci est cependant anatomiquement assurée par les fibres que le bout périphérique reçoit des anastomoses l'unissant aux nerfs voisins. Mais la fonction de ces fibres est momentanément supprimée par un phénomène d'inhibition. Lorsque le chirurgien pratique la suture, celle-ci joue le rôle d'un excitant qui fait brusquement cesser l'inhibition. Les fibres intactes, jusqu'ici inactives, entrent aussitôt en fonction, et la sensibilité reparaît.

La théorie de Brown-Séquard avait l'avantage de concilier les recherches expérimentales et les faits cliniques. Elle fut adoptée pour ainsi dire sans discussion. En 1888, à l'occasion d'un cas personnel et d'une observation de Tillaux, Quénu défendit cette théorie devant la Société de chirurgie sans rencontrer de contradicteur. Il faut bien reconnaître que le cas de Tillaux était véritablement troublant. Un malade, présentant une section ancienne du médian, subit la suture de ce nerf. L'anesthésie disparaît en quelques heures. Quelques mois après, le malade fait une chute, et son avant-bras est fortement contusionné. L'anesthésie reparaît avec les caractères qu'elle présentait avant la première intervention. Tillaux pense à une rupture de la cicatrice et met à nu celle-ci. Elle apparaît intacte. Deux heures après, la sensibilité était revenue.

Il nous paraît cependant excessif de dire avec Lejars que ce fait a la valeur d'une expérience. En réalité, il est susceptible d'une inter-

prétation bien différente de celle qu'en a donnée Quénu, et il est vraisemblable que l'hystérie n'est pas sans avoir joué un certain rôle dans la disparition et la réapparition brusque de la sensibilité lors du deuxième traumatisme et de l'opération qui a suivi celui-ci.

Au demeurant, il nous semble qu'il faut être peu difficile pour être satisfait par la théorie de l'inhibition. Je conçois mal, pour ma part, une inhibition qui peut supprimer la fonction de fibres nerveuses pendant plusieurs mois, voire même plusieurs années. D'autre part, si la suture jouait simplement le rôle d'un excitant, si le nerf était dynamogénié par celle-ci, le retour des fonctions devrait être immédiat et complet. Or, cette brusquerie, que l'on trouve à la vérité signalée dans le deuxième épisode de l'observation de Tillaux, est loin d'être la règle. La sensibilité demande au minimum quelques heures pour réapparaître, et elle ne se complète que progressivement. Une telle évolution ne cadre guère avec ce que nous savons des phénomènes d'inhibition.

Les données que les travaux de ces dernières années nous ont fournies sur l'évolution anatomique des nerfs sectionnés nous permettent aujourd'hui une interprétation beaucoup plus satisfaisante. Nous ne reviendrons pas ici sur les faits que nous avons longuement décrits en étudiant l'anatomie pathologique des plaies des nerfs, et nous nous bornerons à montrer comment ils peuvent expliquer d'une façon très satisfaisante les faits de restauration fonctionnelle immédiate.

Comme nous l'avons vu, la neurotisation du bout périphérique peut s'effectuer par les voies les plus diverses. On peut admettre que, chez les jeunes sujets, la neurotisation du bout périphérique par voie collatérale constitue le fait habituel. Les schémas A et B de la figure 8 montrent comment cette neurotisation peut reconstituer d'une façon plus ou moins complète le bout périphérique. Dans le schéma B, on voit que le bout périphérique (*bp*) reçoit des fibres provenant de la végétation des cylindraxes d'un filet d'un nerf adjacent également intéressé par le traumatisme. Lorsque le bout périphérique contient des fibres récurrentes venues d'un nerf voisin (schéma A), ces fibres peuvent jouer le même rôle régénérateur. Le bout périphérique, ainsi reconstitué anatomiquement, peut cependant ne pas *reprendre ses fonctions, faute d'une adaptation centrale*. Mais si, par une suture, il vient à être mis en rapport avec son ancien centre, on conçoit très bien que l'union de ses cylindraxes avec ceux du bout central puisse ne demander que quelques heures. Cette union est possible pour les fibres motrices, comme pour les fibres sensitives. Si la réapparition précoce de la motricité demeure néanmoins exceptionnelle, il faut en chercher la raison dans ce fait que l'influx moteur exige, pour se propager, une différenciation plus parfaite des fibres néoformées.

LIGATURES ET PINCEMENTS DES NERFS.

On peut rattacher à l'étude des plaies la description des ligatures et des pincements des nerfs. Comme il est facile de le prévoir, il s'agit toujours d'un accident opératoire.

Le nerf est généralement lié en même temps que l'artère adjacente. Dans le cas de ligature dans la continuité, le nerf est pris dans le fil faute d'une dénudation suffisante. En réalité, l'accident est rare, lorsque le nerf satellite de l'artère a un certain volume; cependant Larrey rapporte une observation de ligature simultanée de l'humérale et du médian. Lorsque le nerf satellite est peu volumineux, il est plus exposé. Les ligatures du pneumogastrique au niveau du cou ne sont pas exceptionnelles. La prise du récurrent au cours de la ligature de la thyroïdienne inférieure est assez fréquente pour qu'il y ait lieu d'attirer l'attention du chirurgien sur la possibilité de cet accident au cours d'une thyroïdectomie. Le nerf peut même être lié à la place de l'artère, ce qui est encore plus fâcheux. A vrai dire, c'est là surtout une erreur d'exercice cadavérique. Mais oserait-on affirmer qu'elle serait exceptionnelle sur le vivant, si les ligatures dans la continuité n'étaient pas très rarement pratiquées chez celui-ci ?

La forci-pressure du nerf et sa ligature consécutive peuvent se produire plus facilement encore quand une pince est hâtivement placée sur un jet qui donne à la surface d'un moignon d'amputation. Lorsqu'en raison de la disposition anatomique il y a lieu de craindre qu'un nerf puisse être pris dans la pince qui a saisi l'artère, il est prudent de vérifier la prise avant de placer le fil.

Les documents abondent sur les **lésions** observées dans la ligature expérimentale des nerfs. En effet un grand nombre de recherches sur la dégénérescence wallérienne ont été exécutées par la mise en place d'une ligature.

En fait, une *ligature serrée* ne diffère en rien d'une section, au point de vue des conséquences qu'elle entraîne. Il est donc absolument inutile de revenir ici sur des points que nous avons longuement développés dans le chapitre précédent.

Par contre, *lorsque la ligature est médiocrement serrée*, elle est compatible avec une conservation partielle de la disposition anatomique normale. Comme nous le verrons en étudiant la compression du nerf, Bethe a montré qu'une ligature peu serrée détermine simplement la disposition du protoplasma non différencié avec conservation des fibrilles.

Même, dans les cas de ligature serrée, une partie des tubes nerveux peut être épargnée dans certaines conditions. C'est ainsi que, lorsque

la ligature porte sur un nerf d'un certain volume, les fibres centrales ne sont pas interrompues. Hâtons-nous d'ajouter que, dans ces cas, la suppression de la fonction est néanmoins totale (Arloing et Tripier). De même l'interposition d'un élément quelconque entre le fil et le nerf, tel qu'une artère, un lambeau de muscle, de peau, etc., atténue les effets fâcheux de la ligature.

La nature du fil a également son intérêt, et il n'est pas besoin d'insister sur la différence de gravité qui existe entre une ligature faite avec un catgut fin et celle qui sera pratiquée avec une soie plus ou moins volumineuse.

Si la ligature est septique, sa gravité devient plus considérable encore. On conçoit même que, dans ces conditions, une ligature qui respecte la continuité apparente du nerf soit plus grave qu'une section. Le fil, entouré par un tissu fibreux, peut en effet constituer un sérieux obstacle à la régénération.

Nous n'insisterons pas sur la ***symptomatologie*** des ligatures des nerfs. C'est, à peu de chose près, celle des sections nerveuses. Cependant il faut réserver ici une placeprépondérante à l'élément douleur. Le nerf enserré par le fil est le siège de phénomènes douloureux intenses. Un certain nombre de névralgies observées après les amputations relèvent de ces ligatures accidentelles.

Le ***pronostic*** de cet accident varie suivant le degré de striction, la nature du fil, l'asepsie du foyer opératoire, etc. Il est classique de signaler la fréquence du tétanos après ces ligatures accidentelles. Encore faut-il que le fil transporte l'agent pathogène de la maladie. Mais, sous cette réserve, il est certain que le fil, en mettant le microbe au contact du nerf, voie de dissémination normale de la toxine tétanique, facilite l'éclosion de cette terrible complication.

Le ***traitement*** est surtout préventif. On évitera cet accident, qui est en somme le résultat d'une maladresse ou d'un défaut de soin, en dénudant de près les vaisseaux que l'on doit lier. En présence du fait accompli, il peut être indiqué d'intervenir pour supprimer le fil nocif et le remplacer par une ligature correcte.

II. — LÉSIONS TRAUMATIQUES NON EXPOSÉES.

Les lésions traumatiques non exposées comprennent : la luxation des nerfs, la contusion, la distension et la compression brusque. Comme on le voit, nous éliminons de ce chapitre l'étude de la compression lente, qui n'est pas à proprement parler une lésion traumatique.

Si l'on fait abstraction de la luxation des nerfs, qui a une physio-

nomie très spéciale, il faut reconnaître que les trois variétés de lésions traumatiques non exposées présentent bien des points communs. Dans la pratique, il est même souvent difficile, dans un cas donné, de faire la part de la compression, de la contusion et de la distension. Aussi telle observation classée par les uns comme un cas de compression brusque sera regardée par les autres comme rentrant dans le cadre de l'élongation ou de la contusion. L'étude analytique de ces trois variétés comporte donc une large part de convention. Mais, ces réserves faites, nous estimons cependant qu'il y a lieu de conserver la division actuelle, car elle permet d'apporter plus de précision dans l'exposé des faits expérimentaux et anatomiques qui éclairent et complètent les données de la clinique.

LUXATION DES NERFS.

La luxation des nerfs se résume à l'histoire des déplacements du nerf cubital hors de la gouttière rétro-épitrochléenne.

En effet les observations de luxation des autres nerfs ne sont pas démonstratives. La luxation du sciatique poplité externe dans la fracture de la tête du péroné, admise par Kölliker (1), est une simple vue de l'esprit. Les deux observations de luxation du circonflexe, publiées par Mascarel (2), ne comportent aucune démonstration anatomique et semblent très sujettes à caution. Dans ces conditions, la luxation des nerfs ne prête à aucune considération générale. C'est une affection régionale, qui doit constituer un chapitre de la pathologie du membre supérieur.

CONTUSION DES NERFS.

Au point de vue théorique, la contusion des nerfs possède une individualité assez nette. Elle se caractérise en effet par la brièveté et la brusquerie de son traumatisme causal, se distinguant ainsi de la compression brusque, qui suppose une application tant soit peu prolongée de l'action vulnérante. Mais il est facile de voir combien cette distinction, même théorique, est en réalité subtile; elle devient plus illusoire encore sur le terrain clinique et, en fait, nombre d'observations sont indifféremment rattachées à la contusion ou à la compression, voire même à la distension, ainsi que nous le verrons plus loin.

ÉTIOLOGIE. — La contusion est dite extrinsèque ou intrinsèque suivant que la cause efficiente est représentée par un traumatisme

(1) Kölliker, *Deutsche Chir.* de Lücke u. Billroth, fasc. XXIII *bis*, 1890.
(2) Mascarel, *France méd.*, 1883.

extérieur agissant à travers les parties molles ou par un élément du squelette rompu ou déplacé.

1° Les ***contusions extrinsèques*** succèdent au choc des corps les plus variés, y compris même les projectiles des armes à feu, lorsque, arrivés au terme de leur course, ils ne peuvent perforer les téguments trop élastiques ou trop mobiles, mais ont cependant conservé une force vive suffisante pour contusionner un nerf sous-jacent.

Tous les nerfs ne sont pas également exposés. Les nerfs superficiels et ceux qui reposent sur un plan résistant sont, on le conçoit, plus souvent atteints. On s'explique ainsi que les nerfs du membre thoracique soient plus fréquemment contus que ceux du membre abdominal, cachés sous d'épaisses masses musculaires [Avezou (1)].

Au niveau du membre supérieur, le cubital est plus particulièrement exposé dans la gouttière épitrochléenne, où trois conditions défavorables se trouvent réunies : une situation superficielle, le contact avec un plan osseux, un certain degré de fixité [César (2)]. Le radial au niveau de la partie moyenne du bras, le médian et le cubital au niveau du poignet sont assez souvent lésés. On cite volontiers le plexus brachial comme fréquemment contusionné, surtout au niveau de sa partie radiculaire, et l'on conçoit parfaitement que ses troncs constituants soient assez exposés à leur émergence des gouttières transversaires. Mais il faut cependant observer que nombre d'observations de contusion du plexus brachial sont passibles de certaines critiques et que les lésions observées relèvent, au moins dans certains cas, d'un autre mécanisme, celui de l'élongation.

Au niveau du membre inférieur, le grand sciatique est le plus souvent atteint. Sa lésion succède généralement à une chute sur le siège, et on admet que le nerf est plus ou moins écrasé entre le plan osseux sur lequel il repose à sa sortie du bassin et le corps contondant [Bouilly (3), Charcot (4)]. La contusion du crural est plus rare. *A priori* on pourrait croire fréquente celle du sciatique poplité externe dans son trajet circumpéronier ; en fait, cette lésion a été assez rarement signalée.

Nous ne citerons que pour mémoire la contusion du facial chez le nouveau-né, car dans ces cas on admet, assez arbitrairement d'ailleurs, qu'il s'agit plutôt d'une compression du nerf.

2° Les ***contusions intrinsèques*** succèdent à une fracture ou à une luxation.

Les contusions consécutives aux *fractures* sont assez fréquentes

(1) Avezou, *Thèse de doctorat*, Paris, 1879, n° 165.
(2) César, *Thèse de doctorat*. Paris, 1876, n° 228.
(3) Bouilly, *Arch. gén. de méd.*, 1880, 7e série, t. V, p. 655.
(4) Charcot, *Progrès méd.*, 10 mars 1883.

[Chalot (1), Couette (2), Sturel (3)]. On peut voir le radial contusionné par une fracture du corps de l'humérus, le cubital par une fracture de l'épitrochlée, le médian par une fracture de l'extrémité inférieure du radius. De même une fracture du bassin ou du fémur peut déterminer une contusion du sciatique, une fracture de la branche horizontale du pubis, une lésion de l'obturateur [Féré et Perruchet (4)] ou une fracture du péroné, celle du sciatique poplité externe. Signalons encore la contusion du plexus brachial dans les fractures de la clavicule.

La contusion des nerfs est généralement regardée comme fréquente à la suite des *luxations*. On cite généralement comme exemple les lésions du plexus brachial consécutives à des luxations de l'épaule et survenant soit lorsque se produit le déplacement, soit au moment de la réduction. Comme nous le verrons plus loin (Voy. p. 70), le mécanisme des lésions nerveuses dans ce cas est généralement complexe, et l'élongation se combine souvent à la contusion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La description des lésions de la contusion nerveuse repose presque exclusivement sur les résultats de l'expérimentation [Tillaux (5), Weir-Mitchell (6), Arloing et Tripier). La contusion du nerf a été généralement réalisée soit en percutant violemment le nerf mis à nu, soit en l'écrasant à travers les parties molles à l'aide d'une pince. Marchand et Terrillon (7) ont employé une technique un peu particulière en écrasant le nerf élongé sur une sonde cannelée.

Un point frappe dans les résultats de ces expériences, c'est l'intégrité du névrilemme, qui résiste même lorsque les faisceaux nerveux sous-jacents sont gravement altérés (Tillaux); il en résulte que le simple examen du nerf contus ne permet guère de juger de l'étendue réelle des lésions. On admet schématiquement trois degrés.

Dans le *premier degré* qui succède à une contusion légère, quelques vaisseaux sont rompus, et il se produit des hémorragies dans le tissu conjonctif interfasciculaire. A la surface du nerf, le sang épanché dessine une ecchymose sous-névrilemmatique, qui s'allonge suivant l'axe du nerf. On admet généralement que les tubes nerveux sont indemnes. Cependant Weir-Mitchell a depuis longtemps noté que quelques-uns d'entre eux ont un aspect monoliforme, et il est

(1) Chalot, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1879, p. 189.
(2) Couette, *Thèse de doctorat*, Paris, 1881, n° 108.
(3) Sturel, *Thèse de doctorat*, Nancy, 1884.
(4) Féré et Perruchet, *Rev. de chir.*, 1889, p. 374.
(5) Tillaux, *Thèse d'agrégation*, 1866.
(6) Weir-Mitchell, Des lésions des nerfs et leurs conséquences. Traduction par Dastre, 1874, p. 116.
(7) Terrillon, *Archives de physiologie*, 1877, 2° série, p. 265.

très probable que l'emploi des techniques nouvelles décélerait des lésions plus ou moins semblables à celles que Bethe a décrites dans les cas de compression légère (Voy. p. 83).

Dans le *deuxième degré*, l'épanchement sanguin est plus considérable et détermine un gonflement notable de la zone contuse. Un grand nombre de tubes sont rompus, et leur segment distal subit la dégénérescence wallérienne. Les lésions sont cependant susceptibles de se réparer; mais on s'accorde généralement à admettre que la réparation se fait plus lentement que dans les cas de section nerveuse.

Dans le *troisième degré*, le nerf est complètement broyé. Le névrilemme intact recouvre une bouillie rougeâtre dans laquelle l'examen microscopique permet de reconnaître avec plus ou moins de peine des fragments de tubes désagrégés.

On conçoit qu'il soit difficile de vérifier sur l'homme ces résultats des recherches expérimentales. Les interventions ne permettent guère qu'un examen macroscopique ou une biopsie insuffisante. Il a fallu le hasard d'un décès, causé par une scarlatine, pour que Berger (1) pût étudier un nerf radial contusionné quelques jours auparavant par l'humérus fracturé. Le nerf présentait au niveau du point contus un étranglement long de 4 à 5 centimètres qui le réduisait des deux tiers. Au-dessous de ce point, son volume se réduisait encore, et les faisceaux nerveux étaient aplatis et grisâtres.

Dans cette étude anatomique de la contusion, il importe surtout de remarquer que la lésion est loin de se résumer à l'interruption d'un nombre plus ou moins considérable de filets nerveux. L'importance des altérations du tissu conjonctif interfasciculaire et des vaisseaux est considérable. La contusion est souvent le point de départ d'une névrite interstitielle aboutissant à une sclérose qui peut s'étendre plus ou moins loin du foyer de la contusion. Or ces lésions apparaissent non seulement dans la contusion grave, mais encore dans les cas légers. C'est alors qu'on peut voir des troubles fonctionnels intenses apparaître secondairement, alors que les accidents primitifs avaient été relativement peu marqués.

Cette sclérose interstitielle détermine un certain degré de compression des tubes nerveux. Mais, comme le fait remarquer avec raison Bardenheuer (2), elle trouble également la circulation interstitielle si active des troncs nerveux, et il est très vraisemblable que c'est à cette stase lymphatique, plus qu'à une névrite véritable, qu'il faut attribuer la plus grande part des accidents observés. L'observation si souvent citée de Bush (3) est intéressante à ce point de vue. A la suite d'une contusion du nerf cubital, Bush vit se développer dans l'épaisseur du nerf un kyste rempli d'un liquide filant qui dissociait

(1) Berger, *Bull. de la Soc. anat.*, XLVI, p. 157.
(2) Bardenheuer, *loc. cit.*, p. 177.
(3) Bush, *Arch. f. klin. Chir.*, 1895, Bd. XLIX, p. 451 (cité par Lejars).

les filets nerveux ; le kyste fut évacué et, deux mois après, les troubles fonctionnels avaient complètement disparu. Il est exceptionnel que la stase lymphatique se caractérise par des lésions aussi évidentes. Mais sa fréquence ne saurait être mise en doute. C'est là un point qui présente une grande importance, car il nous permet de comprendre les résultats heureux obtenus dans ces cas par certaines interventions.

SYMPTOMATOLOGIE. — I. ***Dans la contusion légère***, on note, au moment même de l'accident, une douleur souvent très aiguë siégeant au niveau du point où a porté le traumatisme, mais s'irradiant vers la périphérie du territoire du nerf lésé. Cette douleur s'accompagne parfois de sensation de fourmillements, d'engourdissement, plus rarement de brûlure ou de froid. Il est rare que l'examen objectif fasse constater une anesthésie persistante. De même les troubles paralytiques font défaut ou sont extrêmement fugaces.

II. ***Dans la contusion grave***, la douleur initiale présente une intensité beaucoup plus considérable, sans qu'on puisse cependant admettre un parallélisme étroit entre la violence de la douleur et l'importance des lésions. Il n'est pas rare que cette douleur aille jusqu'à la syncope.

Ces contusions violentes déterminent toujours des troubles sensitifs, moteurs, vaso-moteurs et trophiques.

Les *troubles sensitifs* consistent en des sensations anormales que nous avons déjà signalées. Il existe souvent de l'anesthésie. Mais il se passe ici ce que nous avons déjà signalé à propos de la compression brusque. Sauf dans les cas où le nerf a subi une désorganisation à peu près complète, l'anesthésie est généralement fugace et, dans tous les cas, le cède de beaucoup en étendue et en durée aux troubles moteurs.

Les *troubles moteurs* sont représentés par une paralysie flasque avec perte complète de l'excitabilité électrique. Ultérieurement il se produit une atrophie musculaire plus ou moins marquée, en même temps qu'apparait la réaction de dégénérescence.

Les *troubles vaso-moteurs* sont de nature assez variable. On note tantôt une élévation, tantôt un abaissement de la température. Henriet (1) a vu la température s'élever de 1° et demi. Par contre Eulenburg (2), Terrillon (3) ont observé un refroidissement du membre. Il semble que cette deuxième éventualité soit la plus fréquente, surtout dans les contusions graves.

Les *troubles trophiques* sont d'une apparition tardive et dépendent de la dégénérescence du segment périphérique du nerf. Ils pré-

(1) Henriet, *Tribune méd.*, 1874, p. 87 et 111.
(2) Eulenburg, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1873, n° 3, p. 26.
(3) Terrillon, *Archives de physiol.*, 2e série, 1877, p. 265.

sentent les mêmes caractères que ceux qui succèdent aux plaies des nerfs.

La palpation du nerf, qui n'est possible que secondairement, en raison de la douleur et de l'hématome, est souvent négative. Elle permet de constater un épaississement fusiforme du tronc nerveux.

PRONOSTIC. — Les contusions légères évoluent rapidement vers la guérison et leur pronostic est bénin. Il n'en est pas de même des contusions graves. Dans celles-ci, la restauration est toujours lente et peut même faire défaut. Lorsqu'elle se produit, elle est souvent complète, et il persiste des troubles fonctionnels dus aux lésions cicatricielles dont nous avons signalé la fréquence au niveau de la zone contusionnée. Le pronostic s'aggrave encore de l'éclosion possible de troubles névritiques. Ceux-ci pourraient même prendre le type de la névrite ascendante, comme le montre une observation discutable, il est vrai, de Charcot (1). Mais, quelle que soit la pathogénie exacte des séquelles de la contusion violente, on ne saurait assez insister sur leur fréquence et leur gravité pronostique.

DIAGNOSTIC. — La contusion d'un tronc nerveux a comme conséquences des troubles trop évidents pour qu'ils soient méconnus, et il est non moins aisé de les rapporter à une lésion nerveuse. Ce qui est souvent beaucoup plus délicat, c'est de préciser l'intensité des altérations du nerf. S'agit-il d'une contusion légère dont les conséquences disparaîtront en quelques jours par un traitemennt anodin? Existe-t-il, au contraire, des lésions graves et notamment une interruption complète du tronc nerveux? Au moins dans les premiers jours, la réponse n'est pas aisée. L'exploration électrique peut fournir des renseignements très précieux. Une contusion peu intense, qui représente l'équivalent d'une compression légère, laisse intacte l'excitabilité électrique du nerf. Par contre, une contusion grave détermine la perte complète de cette excitabilité (Voy. *Diagnostic de la compression aiguë*).

TRAITEMENT. — I. Dans les cas de *contusion légère*, on se bornera en premier lieu à calmer les phénomènes douloureux par des applications de compresses chaudes au niveau de la zone contuse et par l'administration de médicaments analgésiques. Pour favoriser la guérison des troubles fonctionnels, on aura recours au massage et à l'électrisation des muscles parésiés. Il y a également avantage à masser le tronc nerveux contusionné. Ce massage, d'abord léger,

(1) Charcot, *Progrès méd.*, 3 et 10 mars 1883.

pourra progressivement devenir assez énergique. Il constitue le meilleur moyen pour rétablir la circulation interstitielle et faire disparaître les phénomènes douloureux.

II. La *contusion grave* réclame une thérapeutique plus active. Si l'on pense qu'il s'agit d'une contusion au troisième degré, il n'y a que des avantages à opérer primitivement. Mais, comme nous l'avons vu, il est souvent difficile d'être fixé dès le début sur l'importance des dégâts. On est donc le plus souvent amené à intervenir secondairement. Pour Bardenheuer, l'opération est formellement indiquée lorsque, au bout de deux à trois semaines, il n'y a aucune amélioration et que les muscles paralysés présentent la réaction de dégénérescence.

L'opération consiste à découvrir le nerf au niveau de la zone contuse. Deux cas peuvent alors se présenter :

1° Si la continuité du nerf n'est pas interrompue, sa simple libération et l'extirpation du tissu cicatriciel qui l'entoure peuvent suffire à amener la guérison. Il y a néanmoins avantage à pratiquer l'élongation du tronc nerveux. Bardenheuer (1) conseille même d'inciser la gaine et, s'il le faut, de fendre longitudinalement le nerf pour évacuer les exsudats qu'il peut contenir et supprimer l'hypertension qui existe au niveau du foyer de la contusion. Il désigne cette opération sous le nom de *paraneurotonotomie*. Élongation ou incision de la gaine visent ce même but : favoriser le rétablissement de la circulation interstitielle au niveau de la zone contuse.

2° Si le nerf présente une rupture sous-névrilemmatique, il faut pratiquer une suture. On suivra une technique analogue à celle que nous avons décrite en étudiant les plaies des nerfs. Le seul point un peu particulier est la persistance du névrilemme, dont il y a intérêt à conserver la continuité. On le fendra donc longitudinalement et on procédera à une suture neurotique des deux bouts (Voy. p. 44). On fermera ensuite par quelques points isolés la fente du névrilemme.

Lorsque le traumatisme a déterminé un écrasement complet du tronc nerveux sur une certaine étendue, il est préférable de supprimer le segment altéré. Les deux extrémités seront alors réunies par l'un des nombreux procédés que nous avons décrits en étudiant la suture pour plaies des nerfs avec écartement des deux bouts.

DISTENSION ET RUPTURE DES NERFS.

Une traction exercée sur un nerf peut déterminer, suivant son degré d'intensité, une *distension* ou une *rupture* de ce nerf. Lorsque la distension nerveuse est exécutée dans un but thérapeutique, elle porte le nom d'*élongation*. Celle-ci est le plus souvent pratiquée après mise à nu préalable du nerf et constitue, par conséquent, un trauma-

(1) Bardenheuer, *loc. cit.*, p. 181.

tisme exposé. Par contre, les distensions et les ruptures accidentelles ne s'accompagnent généralement pas de plaies des téguments. Il est donc légitime de rattacher l'étude de cette intéressante variété de lésions nerveuses à celle des traumatismes non exposés.

ÉTIOLOGIE. — La distension d'un nerf peut se produire d'une façon lente et progressive et succède alors au développement d'une tumeur qui soulève peu à peu le tronc nerveux. Mais cette distension lente ne présente que peu d'intérêt, et la distension brusque doit entrer seule en ligne de compte.

Elle se produit dans les circonstances suivantes : 1° à la suite d'un mouvement forcé ; 2° à la suite d'une luxation ou d'une fracture, l'os brisé ou déplacé jouant le rôle d'une saillie qui soulève brusquement le nerf; 3° dans les cas d'arrachement partiel ou total d'un membre.

1° Il est toute une série de mouvements qui tendent certains troncs nerveux. Mais cette tension ne dépasse pas normalement la limite d'élasticité du nerf et reste même en deçà de celle-ci. Si le mouvement prend une amplitude excessive, le nerf peut être distendu et même déchiré. La flexion de la cuisse sur le bassin, la jambe étant étendue sur la cuisse, détermine une tension du grand sciatique qui se réfléchit sur l'échancrure de l'os iliaque et sur la saillie de la tête fémorale. Si on exagère la flexion, le nerf se distend [Vogt (1), Trombetta (2), Nicaise]. Lorsque la jambe est fléchie sur la cuisse, l'élongation du sciatique ne peut plus se produire par la flexion de la cuisse sur le bassin, sauf si cette flexion atteint un degré extrême. Aussi le fait de Campenon, qui vit se produire une paralysie du membre inférieur après avoir gardé longtemps la position du tireur à genou, nous paraît-il devoir être interprété comme un cas de compression du sciatique par le talon sur lequel reposait la fesse et non comme un cas d'élongation du nerf. L'extension forcée du poignet peut déterminer une distension du médian et peut-être du cubital.

Mais une des variétés les plus intéressantes est constituée par la distension des racines du plexus brachial, consécutive à certains mouvements forcés du moignon de l'épaule. Comme l'ont montré les recherches expérimentales de Fieux (3), Duval et Guillain (4), cette distension peut succéder soit à une hyperélévation du bras, soit à un abaissement exagéré du moignon de l'épaule, que cet abaissement soit dû à une pression directe sur la voûte acromiale ou qu'il résulte d'une traction exercée sur le membre supérieur. Cet abaissement

(1) Vogt, Die Nervendehnung als Operation in der chirurg. Praxis, Leipzig, 1877.

(2) Trombetta, Sullo stiramento dei Nervi, Messina, 1880.

(3) Fieux, *Annales de gynécologie*, 1897.

(4) Pierre Duval et Guillain, Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule (*Arch. gén. de méd.*, 1898, t. II, p. 143).

détermine une élongation des racines et plus particulièrement des cinquième et sixième. Il importe d'ailleurs de remarquer qu'à l'élongation se combine un certain degré de contusion de ces deux racines au niveau de leur angle de réflexion sur l'apophyse transverse des cinquième et sixième vertèbres cervicales (Voy. fig. 24). De même

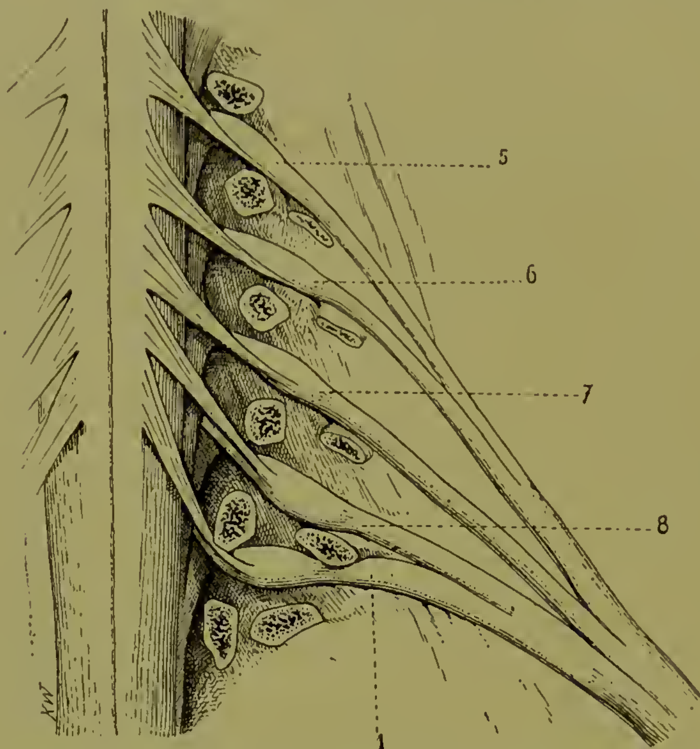


Fig. 24. — Segment radiculaire du plexus brachial gauche (d'après P. Duval et G. Guillain).

les racines inférieures (septième cervicale et premier dorsale) pourront être à la fois élongées et contusionnées sur le bord supérieur du trou de conjugaison dans lequel elles s'engagent. Nous ne pouvons insister ici sur ces faits, qui sont du domaine de la pathologie spéciale. Mais nous avons tenu à les signaler pour montrer combien est généralement complexe le mécanisme des lésions observées.

Dans certains cas, assez rares, il semble bien se produire une élongation typique, comme dans la curieuse observation publiée par Brodmann (1). Il s'agissait d'un malade dont le bras et l'épaule droite avaient été fortement attirés en avant, alors qu'il se produisait une extension forcée du cou. Ce double mouvement entraîna une hyperextension des scalènes et consécutivement une élongation du nerf du grand dentelé, qui repose sur ces muscles.

2° La distension des nerfs est fréquente après les luxations et les fractures.

(1) Brodmann, Kritischer Beitrag zur Symptomatologie der solitär. Serratuslähmung nebst Bemerkungen über die erwertschädigenden Folgen derselben (*Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 1900, Bd. XVI).

Dans les luxations, elle peut se produire soit au moment où se produit le déplacement, soit au cours des manœuvres exécutées dans le but de réduire ce dernier.

On sait la fréquence des lésions nerveuses dans les luxations de l'épaule. Abstraction faite des paralysies radiculaires, qui paraissent indépendantes du déplacement et que nous avons d'ailleurs déjà signalées, il n'est pas rare de voir un des troncs terminaux du plexus et plus particulièrement le nerf circonflexe être traumatisé par la tête luxée. Bien qu'ici encore la contusion joue un rôle important, la distension s'associe à elle pour produire les lésions observées (1).

La distension nerveuse se rencontre dans les luxations des autres articulations. Signalons la lésion du cubital dans la luxation du coude, du médian dans celle du semi-lunaire, des branches terminales du sciatique dans la luxation du genou, etc.

Dans certains cas, les troncs nerveux, qui étaient restés indemnes au moment de la luxation, sont lésés au cours des manœuvres de réduction. Mais la lésion peut alors relever non pas d'une distension par l'extrémité articulaire imprudemment déplacée, mais de la traction excessive exercée sur le membre.

La distension des nerfs par un fragment d'os fracturé est plus rare. Les déchirures nerveuses qui accompagnent les fractures rentrent le plus souvent dans le troisième groupe de faits qu'il nous reste à signaler.

3° Les tractions violentes, exercées sur un membre, peuvent distendre et arracher les parties molles de celui-ci avec ou sans fracture du squelette. Malgré leur élasticité et leur force de résistance, les nerfs cèdent souvent, alors que les téguments ont gardé leur intégrité. Un bel exemple d'arrachement nerveux est fourni par l'observation célèbre de Flaubert (2). Une femme de soixante-dix ans avait une luxation de l'épaule datant de cinq semaines. Huit personnes exercèrent de concert de violentes tractions sur le membre pour réduire le déplacement. Elles y réussirent, mais la malade mourut dix-huit jours après; à l'autopsie, on constata que les quatre dernières racines du plexus brachial avaient été arrachées à leur origine médullaire; il existait une désorganisation de la moelle qui présentait un ramollissement tel qu'elle n'offrait plus que la consistance d'une bouillie brun rougeâtre, où la substance grise semblait confondue avec la substance blanche.

La distension exécutée dans un but thérapeutique mérite une mention spéciale. Elle porte le nom d'*élongation*. Pratiquée dans un but

(1) Pierre Delbet et Albert Cauchoix. Les paralysies dans la luxation de l'épaule (*Rev. de chir.*, 10 mars 1910, n° 3, p. 327).

(2) Flaubert, *Répertoire d'anatomie et de physiologie*, 1827.

expérimental par Harless et Haber (1858), puis par Valentin (1864), elle fut introduite dans la pratique chirurgicale par Nussbaum (1860) et par Billroth (1869). Elle a fait depuis l'objet d'un grand nombre de recherches. Nous rappellerons plus loin celles d'entre elles qui permettent d'éclairer et de compléter l'histoire des distensions accidentelles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les nerfs sont élastiques; cette élasticité est due aux nombreuses fibres élastiques que contient l'appareil lamelleux et dont la tension est mise en jeu avant que les fibres nerveuses aient pu subir les effets de la distension. Sur les coupes longitudinales d'un nerf qui a été fixé en état de repos, ces fibres montrent un aspect ondulé qui disparaît lorsque la fixation a porté sur le nerf en état de tension.

L'élasticité des nerfs est parfaite lorsque la traction ne dépasse pas une certaine limite, et le nerf étiré reprend sa tension primitive. Mais, lorsque cette limite est dépassée, l'allongement obtenu artificiellement devient permanent. Cet allongement peut atteindre une étendue considérable avant que ne survienne la rupture. Tillaux (1) a montré qu'on peut étirer les nerfs médian et cubital de 15 à 20 centimètres, sans les faire céder. Cet allongement artificiel a été utilisé chirurgicalement pour favoriser la réunion de deux bouts écartés. Mais il ne faut pas oublier qu'un allongement même léger ne peut pas se produire sans des altérations structurales plus ou moins graves.

Pour obtenir la rupture, il faut une traction considérable, comme l'ont montré les recherches de Gillette, Tillaux, Marshall, Trombetta. Ce dernier auteur donne les chiffres suivants :

	Kilogrammes.
Nerf sciatique	84
Nerf crural	38
Nerf médian	38,187
Nerf radial	27,750
Nerf cubital	26,5
Plexus brachial dans l'aisselle	17 à 37
Nerf poplité	52
Branche sus-orbitaire	2,720
Branche sous-orbitaire	5,477
Branche mentonnière	2,492
5e branche cervicale	22,820
6e branche cervicale	24,134
7e branche cervicale	23,416
8e branche cervicale et 1re dorsale	29,460

Il existe d'ailleurs des différences individuelles considérables, puisque, d'après les recherches de Gillette, le poids de rupture du sciatique peut osciller entre 42 et 200 kilogrammes.

Lorsque la rupture se produit, elle paraît avoir pour chaque nerf

(1) Tillaux, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1866.

un siège d'élection. *Ce point de rupture* répond pour le grand sciatique à la sortie du bassin, pour le médian à la partie inférieure du bras, pour le cubital à la gouttière rétro-épitrochléenne, etc. Il semble que ces zones de moindre résistance soient la conséquence d'une disposition anatomique déterminée, comme le contact avec un plan osseux, par exemple.

Suivant l'intensité des désordres, on peut répartir les lésions déterminées par la traction en trois variétés : la distension, la rupture sous-névrilemmatique, l'arrachement complet.

1° La **distension** succède aux tractions légères. Elle répond anatomiquement à l'*élongation* pratiquée dans un but chirurgical. En fait, ce sont les expériences exécutées au sujet de l'élongation ou les constatations anatomo-cliniques qu'a permises celle-ci qui nous renseignent sur les lésions de la distension accidentelle (Weir-Mitchell, Marchand et Terrillon (1), Tarchanoff, Marcus (2), Ceccherelli (3), etc.).

Macroscopiquement, le nerf ne présente aucune modification appréciable. On peut cependant constater, si la traction a été assez forte, des suffusions sanguines sous le névrilemme. Quand le traumatisme date de quelques jours, la zone élongée présente parfois un aspect fusiforme.

Au point de vue histologique, on note une hyperémie plus ou moins marquée et des hémorragies dans le tissu conjonctif interfasciculaire. Au niveau de certaines fibres, il existe une fragmentation du cylindraxe et de la myéline, alors que la gaine de Schwann est restée intacte (Tarchanoff). Le cylindraxe peut être séparé de la gaine de myéline par une zone jaunâtre (Marcus), qui répond vraisemblablement à une hyperplasie du protoplasma non différencié.

De plus, l'élongation détermine toujours la régression cellulaire d'un certain nombre de fibres au-dessous de la région traumatisée. Les phénomènes de régénérescence paraissent se produire avec une facilité notable lorsque l'élongation n'a pas dépassé certaines limites. Il n'est pas besoin d'insister sur l'intérêt que présentent ces constatations anatomiques au point de vue de l'élongation pratiquée dans un but thérapeutique.

2° La **rupture sous-névrilemmatique** nécessite un traumatisme beaucoup plus violent. Elle peut être partielle ou totale. Dans ce dernier cas, les deux bouts du nerf subissent un certain degré de rétraction et ne sont plus unis que par le névrilemme étiré. Lorsque la lésion est ancienne, le segment de névrilemme intermédiaire se transforme en un cordon fibreux, qui réunit les deux bouts plus ou moins renflés.

(1) Marchand et Terrillon, in *Thèse de Duvault*, Paris, 1876, n° 403 *bis*.
(2) Marcus, *Gaz. méd. de Paris*, 1881, n° 13.
(3) Ceccherelli, *Lo Sperimentale*, 1883.

Au point de vue histologique, on constate, du côté du bout périphérique, des phénomènes de régression cellulaire absolument calqués sur ceux qui succèdent à une section. De même, au niveau du bout central, il existe une prolifération intense des cylindraxes et une multiplication des névroblastes en tout point comparable à celles que nous avons décrite au niveau du névrome de régénération. Mais ce bout central présente en outre des altérations beaucoup plus étendues que dans le cas de section simple. Nous reviendrons plus loin sur ce point, qui présente une importance considérable.

3° Lorsqu'il y a **arrachement complet**, la gaine conjonctive est rompue à son tour, et les deux bouts, plus ou moins irrégulièrement déchiquetés, sont complètement séparés. Farabeuf a publié une observation curieuse dans laquelle les fibres du bout central s'étaient repliées sur elles-mêmes, à l'intérieur de leur gaine fibreuse, de façon à former une sorte d'invagination à trois cylindres. Il s'agissait d'un arrachement du médian rompu à 2 centimètres du poignet. Le bout supérieur ainsi replié sur lui-même était à 10 centimètres plus haut.

Les lésions histologiques du bout périphérique sont, comme dans le degré précédent, celles de la dégénérescence wallérienne banale. Quant aux lésions du bout central, elles sont encore plus marquées.

Lorsque nous avons étudié l'anatomie pathologique des sections nerveuses, nous avons fait remarquer que, à une certaine distance au-dessus de la section, le bout central pouvait être considéré pratiquement comme indemme. Lorsqu'il présente des lésions, ce sont toujours des altérations légères, consistant en une dégénérescence graisseuse discrète du protoplasma non différencié et en une diminution de la chromophylie de la myéline. Il n'en est plus de même lorsqu'il y a arrachement. On constate, dans ce cas, des lésions très marquées qui atteignent les centres nerveux. Ceux-ci peuvent même présenter des modifications macroscopiques profondes, lorsque l'arrachement se produit au voisinage de l'émergence du nerf lésé, comme dans l'observation déjà citée de Flaubert.

Mais, en dehors de ces lésions grossières, l'arrachement du nerf détermine au niveau de ses noyaux d'origine des altérations graves sur lesquelles Hayem et Gilbert ont déjà depuis longtemps attiré l'attention et qu'il est facile de mettre en évidence même dans les cas légers, grâce à la méthode de Nissl. Ces altérations, que nous n'avons pas à décrire ici, sont si électives qu'elles ont pu servir à préciser la topographie des noyaux d'origine d'un nerf donné, en procédant à l'arrachement de celui-ci (van Gehuchten). Ces lésions nucléaires, consécutives à l'arrachement périphérique, retentissent à leur tour sur les fibres du bout central et déterminent leur dégénérescence. Cette dégénérescence, à marche centrifuge, et ayant

tous les caractères de la dégénérescence wallérienne, a reçu le nom de dégénérescence indirecte.

En dehors de cette dégénérescence d'origine nucléaire, le bout central peut présenter des lésions plus ou moins marquées, à marche centripète et consistant dans l'extension des altérations, normalement limitées au voisinage de l'interruption du tronc nerveux.

Quelles que soient, d'ailleurs, leur modalité et leur pathogénie, que nous ne pouvons discuter ici, les lésions du bout central ont une grande importance pratique. Elles nous expliquent la gravité pronostique des arrachements, comparée à celle des sections, et la lenteur de la guérison même après les réunions opératoires.

Il semble bien qu'une partie des désordres persistants, que l'on attribue trop souvent à une complication névritique surajoutée, puisse s'expliquer par cette diffusion des lésions. Il faut d'ailleurs reconnaître que ces altérations, d'ordre purement traumatique, ne peuvent que favoriser l'apparition d'une infection d'origine circulatoire et l'éclosion d'une névrite au sens rigoureux du mot.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Dans les cas légers*, répondant aux observations d'élongation chirurgicale, les troubles fonctionnels sont minimes. On note cependant une anesthésie plus ou moins complète avec persistance de la motilité. Il est intéressant de comparer cette prédominance des troubles sensitifs dans les cas d'élongation à l'intégrité de la sensibilité avec troubles importants de la motilité que l'on observe dans la compression.

L'exploration électrique donne des résultats différents suivant les cas. Une élongation légère semble exagérer l'irritabilité du nerf. [Haber (1), Ranke (2), Schleich (3), Conrad (4), Tigerstedt (5)]. Une élongation plus forte la diminue. On note également, après une distension modérée, une légère élévation de la température [Lépine (6)].

Dans les cas d'arrachement complet ou sous-névrilemmatiques, la symptomatologie est la même. On constate une perte absolue de la sensibilité et du mouvement avec disparition de la conductibilité électrique. Le membre est refroidi, en état de stupeur locale. Dans ces cas, il existe presque toujours un état de shock plus ou moins prononcé.

PRONOSTIC. — Très bénin dans les distensions légères, il est au contraire grave dans les arrachements. Nous avons signalé, en effet,

(1) Haber *Arch. f. Phys.*, 1859, S. 109.
(2) Ranke, Lebensbedingungen der Nerven, Leipzig, 1868, S. 122.
(3) Schleich, *Zeitschrift für Biol.*, 1871, Bd. VII, S. 370.
(4) Conrad, Experimentelle Untersuchungen über Nervendehnung, *Dissertation*, Greifswald, 1876.
(5) Tigerstedt, Studien über mechanische Nervenreizung, Helsingfors, 1880, S. 40.
(6) Lépine, *Soc. de biol.*, 17 mars 1883.

combien les désordres pouvaient être étendus. Il en résulte que la réparation sera longue et difficile, même après suture des deux bouts.

La possibilité de complications du côté des centres nerveux telles qu'une myélite, par exemple, assombrit encore le pronostic.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la distension nerveuse est en général facile. La distinction avec la compression ou la contusion n'a aucun intérêt pratique. Comme pour tous les traumatismes fermés des nerfs, le seul point délicat est de préciser l'intensité des désordres. C'est l'exploration électrique qui, en permettant d'établir l'état de la conductibilité du nerf, fournira le meilleur élément d'appréciation.

TRAITEMENT. — La distension légère sera traitée par les bains locaux, le massage et par l'électrisation du nerf et des muscles par les courants continus.

Les ruptures sont justiciables de la suture nerveuse. Il n'y a pas lieu de distinguer entre les cas ou le névrilemme est conservé et ceux où il est rompu, ne serait-ce que pour cette raison que le diagnostic différentiel n'en est pas possible.

Si l'opération permet de constater l'intégrité de la gaine du nerf, faut-il s'en tenir à la simple mise à nu ? Nous ne le pensons pas. Il y aura avantage, dans ce cas, à inciser longitudinalement le névrilemme, comme le conseille Bardenheuer, et à suturer les deux bouts comme dans le cas de rupture complète. La fente du névrilemme sera ensuite refermée (Voy. *Contusion des nerfs*).

Lorsqu'il y a rupture complète, on appliquera l'un des procédés de suture que nous avons décrits en étudiant le traitement des plaies des nerfs. Bien que moins favorables que dans les cas de sections nettes, les résultats de la suture peuvent être très satisfaisants. Deux observations, l'une de Tuffier (1), l'autre de Bardenheuer (2), montrent que le siège radiculaire de l'arrachement n'empêche pas d'obtenir de beaux succès thérapeutiques lorsque la suture peut s'effectuer dans de bonnes conditions.

COMPRESSION BRUSQUE.

Une compression à la fois légère et très brève ne détermine, on le conçoit, que des désordres minimes et une réaction insignifiante. Pour que les lésions prennent quelque importance, il faut que la compression soit assez énergique ou assez prolongée. Il n'y a cependant compression au sens rigoureux du mot que si l'action du trau-

(1) Tuffier, *Soc. de chir.*, 1899, p. 11 et 16.
(2) Bardenheuer, *loc. cit.*, p. 420.

matisme se prolonge pendant un temps suffisant, car une compression violente, mais très brève, mériterait le nom de contusion. Aussi bien faut-il reconnaître que la distinction entre ces deux lésions est fort artificielle et avant tout une affaire de terminologie.

ÉTIOLOGIE. — Une compression vive ne peut se produire que si le sujet ne peut ou ne veut se soustraire à son action, car la douleur immédiate qu'elle détermine tend à provoquer sur l'instant une réaction de défense. En fait, abstraction faite des compressions volontaires, supportées dans un but expérimental, cet accident frappe surtout des sujets en état d'analgésie. C'est ainsi que la paralysie radiale, type clinique le plus fréquent, se produit presque exclusivement pendant le sommeil. Cette cause occasionnelle est si nette que l'on a peine à comprendre qu'elle n'ait pas frappé les anciens observateurs qui, à la suite de Bégin (1815), avaient étudié cet accident et avaient adopté sans discussion l'origine rhumatismale invoquée par Duchenne (de Boulogne). En réalité, comme l'a bien montré Panas (1) (1871), c'est à la compression du bras replié sous la tête du sujet qu'il faut attribuer cette paralysie radiale. La situation de la zone comprimée explique l'intégrité des branches du triceps, dont l'origine est sus-jacente.

Si le sommeil naturel détermine une insensibilité suffisante pour que la compression passe inaperçue, il en est de même, à plus forte raison, du sommeil de l'ivresse et de l'anesthésie chirurgicale. Les paralysies post-anesthésiques sont loin d'être rares. La compression s'effectue dans ce cas par les mécanismes les plus divers. Tantôt une abduction forcée des membres supérieurs provoque une paralysie brachiale du type radiculaire supérieur; tantôt le contact prolongé sur le rebord de la table détermine une paralysie radiale, ou la pression de l'angle du plan incliné paralyse le sciatique poplité externe. Dans d'autres cas, c'est la bande d'Esmarch qui doit être incriminée. On observe alors des paralysies frappant tous les nerfs d'un segment de membre [Köbner (2), Frey (3)]. Dans le cas de Frey, une compression de trois quarts d'heure avait suffi à provoquer les accidents.

Les paralysies obstétricales méritent une mention spéciale. Bien étudiées par Bianchi (4), Roulland (5) et plus récemment par Guillemot (6), elles peuvent siéger soit sur la mère, soit sur le nouveau-né. Chez la mère, la paralysie peut porter sur le sciatique, l'obtu-

(1) Panas, *Académie de médecine*, séance du 21 nov. 1871.

(2) Köbner, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1888, n° 18.

(3) Frey, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1894, nos 23-24.

(4) Bianchi, Des paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées, *Thèse de doctorat*, 1867.

(5) Roulland, *Thèse de doctorat*, Paris, 1887, n° 12.

(6) Guillemot, *Thèse de doctorat*, Paris, 1896, n° 431.

rateur et exceptionnellement sur le crural. Le plus souvent on observe des troubles moteurs intéressant d'une façon plus ou moins typique les muscles innervés par le sciatique poplité externe. Cette localisation s'explique par la lésion au niveau du détroit supérieur du tronc lombo-sacré qui contient la plupart des fibres motrices du sciatique poplité externe (Arnould) (1). L'agent de la compression est la tête fœtale. Bien que les accidents soient peut-être plus fréquents dans les accouchements ayant nécessité une application de forceps, rien ne prouve que ce soit à cet instrument qu'il faille imputer les troubles observés.

Chez le fœtus, on observe généralement une paralysie faciale double, qui relève d'ordinaire de l'action du forceps. Cependant on l'a observée dans des accouchements normaux (Depaul). Quant aux paralysies du plexus brachial qui affectent le type radiculaire supérieur, nous pensons que c'est à tort qu'on les considère comme des paralysies par compression (Roulland). Elles relèvent, en effet, d'une pathogénie identique à celle des paralysies de l'adulte, et, comme celles-ci, elles sont le résultat d'une véritable élongation.

Enfin, dans quelques cas, un hématome traumatique, un anévrysme diffus peuvent jouer le rôle d'agent de compression extemporanée. Il s'agit là de faits exceptionnels. De même nous ne ferons que signaler le rôle attribué à la compression des filets nerveux pour expliquer les douleurs intenses qui accompagnent certains phlegmons, bridés dans des loges aponévrotiques. Il est en effet très vraisemblable que la compression joue dans ces cas un rôle accessoire et que la périnévrite par propagation est la cause principale des phénomènes douloureux observés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions que détermine une compression brève sont assez mal connues. Les recherches expérimentales instituées dans le but de trancher la question s'appliquent plutôt à la compression lente (Voy. p. 83), et les observations anatomiques sont exceptionnelles. Dans un cas de paralysie radiale chez un cardiaque, décédé vingt-cinq jours après le début des accidents, Dejerine (2) n'a constaté que des lésions relativement légères. Au niveau du point sur lequel avait porté la compression, il existait une hyperémie considérable; mais les tubes nerveux étaient intacts. Au-dessous, on notait de légères altérations de la gaine myélinique qui présentait une certaine tendance à la fragmentation.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les effets de la compression nerveuse

(1) Arnould, Structure intime du plexus sacré, *Thèse de doctorat*, Bordeaux, 1892, n° 32.

(2) Dejerine, Paralysie radiale par compression; lés. anat. (*Soc. de neurol.*, 1899).

ont fait l'objet de nombreuses recherches expérimentales [(Bastian, Weir-Mitchell (2), Ch. Richet (3)].

Ces auteurs, qui ont généralement expérimenté sur eux-mêmes, ont ressenti, au début, des fourmillements, des picotements ou une sensation de cuisson superficielle. Cette phase initiale ne dure que quelquelques instants, puis la douleur devient plus profonde et fait enfin place à l'anesthésie. Les différentes sensibilités disparaissent dans l'ordre suivant : la sensibilité thermique, la sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur. Les muscles sont d'abord le siège d'une sensation de lassitude profonde ; puis ils présentent des crampes plus ou moins intenses. Les mouvements deviennent de plus en plus difficiles et finissent par être complètement abolis.

Lorsque la compression est suspendue, les différentes sensibilités reviennent dans un ordre inverse de leur disparition. Le retour complet est précédé d'une sensation de froid à laquelle succède une impression de lourdeur considérable du membre. Les mouvements volontaires réapparaissent progressivement. D'abord incertains, incoordonnés, tremblotants, ils deviennent peu à peu plus fermes et plus assurés.

Lorsque la compression a eu une certaine intensité, il n'est pas rare de voir la fin de l'expérience s'accompagner d'une sensation de malaise général pouvant aller jusqu'à la syncope (Charles Richet).

Ces expériences de compression ne sont pas toujours inoffensives. Waller ayant fait subir à son nerf radial une compression de quarante-cinq minutes présenta une paralysie qui se prolongea pendant onze jours. Weir-Mitchell a pu constater que des troubles plus ou moins marqués de la sensibilité pouvaient se prolonger pendant plus d'une semaine.

Au point de vue clinique, il n'est d'intéressant que les compressions susceptibles d'entraîner des troubles de quelque durée. On prend généralement comme type de description la paralysie radiale.

Dans ce cas, les troubles sensitifs initiaux passent inaperçus, en raison même des circonstances étiologiques, puisque l'accident survient au cours du sommeil. S'ils persistent après le réveil, ils n'ont généralement qu'une durée limitée, et le malade ne vient consulter que pour sa paralysie. La persistance de la sensibilité s'explique par la résistance plus grande des fibres sensitives, dont le fonctionnement est compatible avec un certain degré d'altération des fibres nerveuses, suffisant pour interrompre le passage de l'influx moteur.

(1) Bastian, *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 794.
(2) Weir-Mitchell, Des lésions des nerfs et leurs conséquences, trad. Dastre, 1874, p. 116.
(3) Ch. Richet, *Thèse de doctorat*, 1877, n° 69.

La paralysie est une paralysie flasque. Elle affecte rarement d'une façon égale tous les muscles du territoire lésé. Certains d'entre eux sont beaucoup plus touchés que d'autres. La réaction électrique varie suivant la profondeur des lésions. L'existence de la réaction de dégénérescence est un indice fâcheux au point de vue du pronostic. Le nerf ne répond plus à l'excitabilité faradique au-dessous du point comprimé.

L'évolution de ces troubles est, comme on le conçoit, très variable. En règle générale, ils ne sont que temporaires et ne persistent guère plus d'un mois ou deux.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la compression temporaire ne prête guère à des considérations générales, car il se présente dans des conditions fort différentes suivant les circonstances étiologiques et suivant le nerf qui est atteint.

En pratique, il se pose surtout avec les paralysies relevant des névrites périphériques. C'est ainsi que la paralysie radiale par compression peut simuler la paralysie des extenseurs, due aux différentes névrites toxiques. La participation du long supinateur à la paralysie que l'on donne comme caractéristique de la compression n'a rien de caractéristique et dépend uniquement du siège de la lésion. En réalité, le diagnostic se fait surtout en raison des circonstances étiologiques.

Dans certains cas où l'origine traumatique des accidents n'est pas douteuse, il est en revanche difficile de savoir quelle est l'importance des lésions. S'agit-il d'une simple compression, dont les effets se dissiperont rapidement? S'agit-il au contraire d'une contusion grave, ayant interrompu la continuité du nerf. L'exploration électrique prend ici une importance de premier ordre. Les recherches de Tigerstedt (1), de Luderitz (2), de Zederbaum (3), ont montré qu'une compression légère, suffisante pour amener une perte de la conductibilité du nerf pour les mouvements volontaires, laissait intacte son excitabilité. Celle-ci disparaît au contraire complètement dans les cas de contusion grave, ce qui paraîtra tout naturel si l'on songe que celle-ci est l'équivalent d'une section. La recherche de la conductibilité électrique permettra donc de poser le diagnostic entre la compression et la contusion grave, ce qui est d'une importance capitale au point de vue du pronostic.

TRAITEMENT. — Lorsque la compression n'a pas été forte, les

(1) Tigerstedt, Studien über mechanische Nervenreizung, Helsingfors, 1880.

(2) Luderitz, Versuche über die Einwirckung des Druckes auf die motorischen u. sensibl. (*Nerven Zeitschr. f. klin. Med.*, Berlin, 1881.)

(3) Zederbaum, Nervendehnung und Nervendruck (*Arch. f. Physiol.*, 1883, p. 171).

troubles qu'elle a déterminés n'ont qu'une durée assez courte et ne nécessitent pour ainsi dire aucun traitement. Lorsque les phénomènes paralytiques semblent devoir persister, il faut avoir recours au massage et à l'électrisation, en suivant les règles que nous indiquerons en étudiant les plaies des nerfs.

COMPRESSION LENTE.

Pour obéir à l'usage, nous étudierons la compression lente à la suite des traumatismes non exposés, bien que cette lésion n'appartienne pas à proprement parler au groupe des affections d'origine traumatique.

ÉTIOLOGIE. — La compression lente peut relever de causes multiples. On les classe généralement de la façon suivante : traumatismes faibles et répétés, compression par un tissu de cicatrice, par un cal, par un néoplasme bénin ou malin.

1° Le type de la compression chronique par ***traumatismes répétés*** est la paralysie déterminée par la pression des béquilles trop longues ou insuffisamment rembourrées, traumatisant le plexus brachial dans son trajet axillaire [Laféron (1)].

2° L'englobement d'un nerf par un ***tissu de cicatrice*** est une éventualité qui est loin d'être rare. Le médian (Lefort) (2), le radial, le sciatique (Poirier) (3), le crural (Gérard-Marchant) (4) et, d'une façon générale, tous les troncs nerveux, quels que soient leur volume et leur situation, sont susceptibles d'être ainsi comprimés. Le nerf est parfois simplement au contact de la masse indurée, mais le plus souvent il est emprisonné dans la gangue fibreuse, et sa libération le montre altéré même à l'examen macroscopique.

3° La compression qui succède à la ***réparation d'une fracture*** est la plus intéressante en raison de sa fréquence et des interventions qu'elle a provoquées. De nombreuses variétés de fractures peuvent déterminer ces accidents de compression. Une fracture de l'extrémité inférieure du radius peut comprimer le médian ; une fracture de l'épitrochlée, le cubital ; une fracture de l'extrémité supérieure du péroné, le sciatique poplité externe, etc. Mais la variété qui s'accompagne le plus fréquemment d'accidents de compression nerveuse est la fracture de la diaphyse humérale, qui comprime le radial. Les rapports du nerf et du cal sont d'ailleurs très variables. Dans certains cas, le radial est simplement soulevé et en quelque

(1) Laféron, Recherches sur la paralysie des nerfs, etc., résultant de l'usage de béquilles, *Thèse de Paris*, 1868.
(2) Lefort, *Soc. de chir.*, 26 juillet 1882.
(3) Poirier, *Soc. de chir.*, séance 11 janvier 1899 (*Bulletin*, p. 14).
(4) Gérard-Marchant, *Soc. de chir.*, séance du 29 janvier 1890 (*Bulletin*, p. 84).

sorte élongé par la saillie osseuse. Dans d'autres cas, il est emprisonné dans une véritable gangue osseuse et chemine dans une sorte de tunnel; cette disposition est assez fréquente. D'autres fois, le nerf est simplement englobé par une masse fibreuse. Nous verrons plus loin que, dans les cas de compression osseuse, le nerf peut être très altéré, même au simple examen macroscopique (Voy. *Anatomie pathologique*).

4° Toutes les **tumeurs** peuvent comprimer les nerfs adjacents. Parmi celles qui déterminent le plus souvent ces phénomènes de compression, il faut citer les anévrysmes. Cela tient non seulement aux rapports de contiguïté des artères et des nerfs, mais encore à la réaction que l'anévrysme provoque dans le tissu conjonctif adjacent. C'est cette périartérite qui englobe le nerf et le comprime plus que ne le fait la pression de la poche elle-même. Aussi est-il fréquent de voir les troubles nerveux persister lorsque la guérison est survenue à la suite de la guérison par simple ligature.

Les néoplasmes bénins ne déterminent généralement des symptômes de compression que lorsqu'ils ont acquis un volume considérable ou lorsqu'ils se développent dans des régions où la résistance des parties voisines empêche leur expansion. C'est ce que l'on observe dans la cavité pelvienne, dans la boîte cranienne, l'orbite, etc.

Les exostoses sont assez souvent signalées comme cause de compression. Celle-ci peut également relever d'une formation osseuse accidentelle, comme dans le cas de Panas, où le cubital était comprimé par un sésamoïde développé dans le ligament latéral interne du coude. Les ostéomes traumatiques ou les ossifications capsulaires de l'arthrite sèche ont pu également comprimer les nerfs voisins.

On peut rapprocher de la compression par exostose les accidents dus à la côte surnuméraire développée au niveau de la septième vertèbre cervicale.

Les néoplasmes malins déterminent des accidents de compression par un mécanisme tout différent. Dans ces cas, en effet, il n'y a pas seulement contact et pression, mais envahissement du nerf. Les adénites secondaires semblent plus spécialement provoquer ces accidents. La compression du plexus brachial par les adénopathies consécutives au cancer du sein en représente l'exemple le plus habituel.

La paraplégie douloureuse des cancéreux relève parfois de la compression des nerfs rachidiens par les groupes ganglionnaires prévertébraux dégénérés. Mais il s'agit le plus souvent de noyaux néoplasiques, développés dans les corps vertébraux eux-mêmes et comprimant les racines dans le trou de conjugaison.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'*aspect macroscopique* du nerf

comprimé est très variable et dépend de la nature de l'agent de compression ainsi que de l'intensité de celle-ci. C'est dans les cas de compression par cal vicieux que les altérations sont les plus considérables. Le nerf peut être aminci, comme étiré sur une étendue de plusieurs centimètres. Il n'est pas rare que cette zone atrophique soit comprise entre deux renflements plus ou moins volumineux. Lorsque la compression est irrégulière, on peut voir se succéder une série de segments renflés et rétrécis, donnant au nerf un aspect moniliforme. Presque toujours le nerf a perdu son aspect normal, pour prendre une teinte grisâtre, ce qui lui donne l'apparence d'un tractus fibreux.

Les *lésions microscopiques* varient suivant les cas. Les altérations dues à une compression légère ne sont guère connues que grâce à l'expérimentation. Bethe, en déterminant la compression d'un nerf par un fil de soie modérément serré, a constaté que cette striction déterminait une régression du protoplasma non différencié avec intégrité des fibrilles. Il insiste sur ce point que le protoplasma interfibrillaire peut avoir presque entièrement disparu, alors que la fibre possède encore sa conductibilité. Si la compression est plus forte, les fibrilles s'altèrent à leur tour et perdent leur colorabilité. Enfin, une compression intense détermine une désintégration totale des fibres nerveuses à son niveau et devient l'équivalent d'une section.

Il semble cependant que la régression des fibres nerveuses au-dessous de la section soit moins marquée que dans les cas de section du nerf. On trouve en effet dans le segment distal du nerf comprimé des tubes nerveux atrophiés, dont la myéline a presque complètement disparu, mais dont le cylindraxe est conservé, tout en ayant subi une réduction de volume considérable (Ducceschi) (1). Ces fibres atrophiées représenteraient, d'après Durante (2), « une forme chronique de la régression cellulaire que l'on observe à l'état aigu après un écrasement ou une section du tronc nerveux ».

Les quelques observations pathologiques que l'on possède concordent avec les recherches expérimentales. La conservation de fibres assez nombreuses, encore que plus ou moins atrophiées, dans le segment périphérique du nerf comprimé est un fait généralement noté. Il est intéressant de remarquer que cette conservation peut exister même avec une anesthésie ou une impotence complète, comme le montre un examen d'Egger et d'Armand Delille (3).

La gravité des troubles fonctionnels dans les cas de lésions

(1) Ducceschi, Ub. die Wirkung engbegenster Nervencompression (*Pflüger's Arch.*, LXXXIII, 1900).

(2) Durante, *loc. cit.*, p. 542.

(3) Egger et Armand Delille, Étude histologique des nerfs dans un cas de paral. radiculaire totale du plexus brachial d'origine traumatique (*Rev. de neurol.*, 1903).

anciennes tient d'ailleurs moins aux altérations dégénératives, conséquences directes de la compression, qu'aux lésions de sclérose interstitielle qui font rarement défaut. Cette sclérose est vraisemblablement le résultat des troubles de la circulation interstitielle, troubles qui jouent un rôle important dans la genèse des altérations tardives dues à la compression (Bardenheuer).

SYMPTOMATOLOGIE. — La compression lente d'un tronc nerveux provoque des troubles sensitifs, moteurs et trophiques.

Les *troubles sensitifs* apparaissent généralement les premiers. Ils se manifestent le plus souvent sous forme de douleurs à caractère névralgique. On peut citer, comme exemples, les névralgies intercostales du mal de Pott, la sciatique double des tumeurs pelviennes, la névralgie du trijumeau symptomatique des néoplasmes de la base du crâne. Ces troubles subjectifs de la sensibilité sont suivis plus ou moins rapidement de troubles objectifs, consistant en une anesthésie de tout le territoire du nerf, ou distribuée en plaques plus ou moins étendues.

Les différentes variétés de sensibilité sont inégalement touchées. Il n'est pas rare de voir coïncider l'anesthésie tactile et thermique avec une hyperesthésie très marquée. C'est ce que l'on remarque assez fréquemment dans la généralisation vertébrale du cancer (anesthésie douloureuse des cancéreux).

Les *troubles moteurs* varient depuis la simple parésie jusqu'à la paralysie complète. Cette paralysie, toujours flasque, s'accompagne d'une atrophie du muscle. Il est même fréquent de voir les phénomènes atrophiques précéder la paralysie. Les muscles atrophiés présentent la réaction de dégénérescence.

Les *troubles trophiques* ne sont point constants. Ils se limitent parfois à des phénomènes vaso-moteurs ou sécrétoires. Plus intenses, ils consistent en altérations ou chute des ongles, des poils, et, dans les cas graves, en ulcérations révélant les caractères du mal perforant.

Il semble qu'une grande partie de ces symptômes, et plus particulièrement certains troubles sensitifs et trophiques, relèvent moins de la compression elle-même que de la névrite qui l'accompagne si fréquemment (Voy. p. 105).

DIAGNOSTIC. — Le tableau clinique de la compression lente peut simuler celui de nombreuses affections du système nerveux. En réalité, le diagnostic se fait par la découverte de la lésion qui détermine la compression et par la constatation du rapport qui existe entre le siège de cette lésion et les troubles fonctionnels constatés. Il faut cependant savoir qu'il est des cas où le hasard réunit une lésion susceptible d'entraîner des phénomènes de compression et des

troubles nerveux d'origine périphérique ou centrale, indépendants de cette lésion. Dans ces cas complexes, seule une analyse clinique minutieuse permettra d'éviter une erreur qui pourrait avoir les conséquences les plus fâcheuses au point de vue thérapeutique.

Inversement, des troubles relevant d'une compression peuvent ne pas être rapportés à leur véritable cause, lorsqu'en raison de son siège profond ou de son petit volume la lésion qui comprime le nerf échappe à l'exploration.

TRAITEMENT. — Le traitement de la compression chronique peut se résumer dans cette formule : supprimer la cause de la compression. Cette suppression est possible dans la grande majorité des cas, grâce à une intervention sanglante. Mais, si le but de celle-ci reste toujours identique, les détails de son exécution varient suivant la cause de la compression.

Les *compressions par une gangue cicatricielle* nécessitent la libération du nerf et l'ablation du tissu inodulaire qui l'englobe. Dans certains cas, l'opération est des plus simple et consiste dans la section d'une bride comprimant le tronc nerveux. Mais le plus souvent le nerf ne peut être libéré qu'au prix d'une dissection longue et minutieuse. Sa découverte est souvent d'autant plus malaisée qu'il a perdu ses caractères habituels pour prendre l'aspect d'une bande fibreuse. Bien qu'il soit difficile d'indiquer ici des règles qui varient avec chaque cas, nous insisterons sur la nécessité d'une longue incision, donnant un jour suffisant et permettant de découvrir le nerf en dehors du foyer cicatriciel, en un point où il a conservé son aspect et ses rapports normaux.

La libération soigneuse du nerf est parfois insuffisante pour obtenir un bon résultat définitif. L'englobement secondaire est relativement fréquent. Wœlfler n'a-t-il pas dû intervenir à trois reprises différentes pour dégager le médian comprimé? Le meilleur moyen de prévenir ces récidives est l'ablation complète du tissu inodulaire, « l'exact déblaiement du foyer cicatriciel », suivant l'expression de Lejars.

Certains chirurgiens ont cru prudent de compléter cette libération, cette *neurolyse*, comme on la désigne souvent (1), en entourant le nerf d'une gaine protectrice. Wœlfler a utilisé à cet effet des lamelles épidermiques, taillées suivant la méthode de Thiersch. On a employé également des tubes d'osséine, des fragments de vaisseaux et même des lambeaux de protection ou de gaze stérilisée. Bardenheuer conseille d'enfouir le nerf dans un muscle adjacent. Cette manière de procéder, qui est la plus simple, nous paraît la méthode de choix lorsqu'elle est possible en raison de la topographie de la région. Si on ne peut y avoir recours et si l'on estime l'engainement du nerf

(1) Voy. NEUGEBAUER, Zur Neurorraphie und Neurolysis (*Beiträge zur klin. Chir.*, Bd. XV, 2, p. 465, 1896).

nécessaire, on évitera l'emploi de substances pouvant jouer le rôle de corps étranger. L'enveloppe de choix me paraît constituée par une veine, empruntée sur-le-champ à l'opéré. Le fragment vasculaire, fendu longitudinalement, replié autour du nerf, puis reconstitué par quelques points de suture, constituera une gaine parfaite, grâce à son revêtement endothélial.

La *compression par un cal* est une indication opératoire fréquente. Le plus souvent il s'agit du radial comprimé au niveau d'une fracture de l'humérus. Bien qu'il soit classique de rappeler à cette occasion le cas d'Ollier (1), qui arriva à dégager le radial en imprimant des mouvements appropriés aux fragments osseux, on s'accorde à condamner ces tentatives de libération aveugle. Le dégagement à ciel ouvert est la seule conduite logique. L'opération doit être précoce; elle est indiquée dès que le diagnostic est posé. La temporisation n'offre aucun avantage et a l'inconvénient de favoriser les altérations profondes du tronc nerveux. Or il importe de remarquer que c'est de l'état du nerf que dépend le pronostic opératoire; des altérations graves retardent la restauration fonctionnelle quand elles ne la compromettent pas plus ou moins irrémédiablement.

La nature de l'intervention varie non seulement suivant la région, mais suivant le degré de consolidation, la forme et les rapports des fragments, etc. C'est dire que les règles que nous pouvons formuler ici ne sauraient avoir qu'un caractère très général. En principe, l'opération est presque toujours délicate. Le nerf est tantôt simplement enfoui dans une gangue fibreuse, tantôt logé dans une gouttière et même dans un véritable tunnel osseux. Dans ce dernier cas, la libération peut être longue et difficile.

Il n'est pas rare que le nerf, plus ou moins méconnaissable, soit accidentellement sectionné au cours des manœuvres de dégagement. Dans d'autres cas, la libération terminée, on constate que le tronc nerveux présente des altérations si manifestes, telles qu'un amincissement extrême, que le sacrifice d'un segment malade plus ou moins étendu s'impose au chirurgien.

Pour réunir les deux bouts qui sont parfois assez éloignés, on peut avoir recours aux divers modes de suture à distance que nous avons déjà décrits. En fait, dans la plupart des observations, on a utilisé la neuroplastie. Küttner (2) admet cependant que, dans ces cas, la résection osseuse, au moins au niveau du membre supérieur, constitue la méthode de choix. Cette manière de voir, très défendable

(1) Voy. Mondan, Des paralysies du nerf radial liées aux fractures de l'humérus et des opérations qu'elles comportent (*Rev. de chir.*, 1884, p. 196).

(2) Küttner, Résection de la diaphyse humérale pour les pertes de substance étendue des nerfs du membre supérieur (*Berlin. klin. Wochenschr.*, Bd. XLVI, n° 2, janv. 1909, p. 80).

lorsque la fracture est insuffisamment consolidée ou que les fragments ont une attitude franchement vicieuse, est peut-être trop absolue lorsqu'on a affaire à un cal solide et simplement exubérant. Une résection diaphysaire trop étendue pourrait en effet exposer à la production d'une pseudarthrose.

Comme nous l'avons dit, le chirurgien est généralement amené à opérer pour une compression du radial par le cal d'une fracture de la diaphyse humérale. Cette intervention est devenue si banale qu'on n'en publie plus les observations (1). Il est plus rare d'avoir à intervenir pour d'autres nerfs. Citons cependant la libération du sciatique poplité externe, comprimé par une fracture de l'extrémité supérieure du péroné (Szuman) (2), du cubital englobé par le cal d'une fracture de l'avant-bras (Puzey) (3), du médian soulevé par une fracture de l'extrémité inférieure du radius, etc. Les compressions du plexus brachial par le cal des fractures de la clavicule ont également nécessité de nombreuses interventions.

Les résultats de ces opérations de désenclavement sont assez satisfaisants. Lorsqu'il existe des douleurs, elles disparaissent presque aussitôt. Les troubles de la sensibilité cèdent ensuite. C'est la motilité qui revient le plus lentement. Le pronostic dépend avant tout de l'état du nerf, d'où la nécessité d'une intervention précoce.

Nous n'insisterons pas sur le traitement des *compressions par tumeurs bénignes*. Ici encore l'ablation de la tumeur constitue le seul traitement. Elle peut donner des résultats très rapides. C'est ainsi que, dans un cas de compression du plexus brachial par une côte cervicale surnuméraire, Della Vedova (4) a vu des troubles trophiques très intenses de la main disparaître complètement un mois après la résection de la côte.

Parfois cependant, et notamment dans les cas de *tumeur maligne*, il est impossible de supprimer la cause de la compression. On pourra alors être conduit à pratiquer la section du nerf comprimé au-dessus de la tumeur ou à réséquer les racines postérieures correspondantes, pour amener la sédation des phénomènes douloureux.

III. — NÉVROMES TRAUMATIQUES.

Tout traumatisme ouvert ou fermé portant sur un tronc nerveux et déterminant la section ou la rupture d'un certain nombre de fibres

(1) Voy. à ce sujet, outre l: travail déjà cité de Mondan, les *Thèses* de Lablancherie, Paris, 1880, n° 8, et de Boularan, Paris, 1884, n° 93.

(2) Szuman, Erfolgreiche Dehnung eines durch Knochencallus umschlossenen Nervus peronæus (*Deutsche mediz. Wochenschr*., 1883, n° 52).

(3) Puzey, Case of progressive Paralysis of the ulnar Nerve consequent upon Injury; operation, etc. (*British med. Journ*., mai 1886).

(4) Della Vedova, Les côtes cervicales en pathologie (*Archivio e atti della Societa italiana di chirurgia*, vol. II, 1909, p. 65).

nerveuses peut être suivi de la formation d'un nodule cicatriciel plus ou moins exubérant que l'on désigne sous le nom de *névrome traumatique*.

Le névrome traumatique est le résultat du travail de réparation qui peut éventuellement manifester une activité quelque peu excessive. C'est une formation purement réactionnelle, ou, si l'on veut, inflammatoire, pourvu que l'on spécifie que ce terme n'implique pas l'intervention d'un élément infectieux. Mais il ne s'agit, en aucun cas, d'un processus néoplasique, comme pourrait le faire croire le terme de névrome consacré par l'usage.

ÉTIOLOGIE. — Tous les traumatismes des nerfs peuvent déterminer la production d'un névrome, pourvu qu'ils interrompent la continuité d'un nombre plus ou moins considérable de fibres nerveuses. La présence d'un névrome est pour ainsi dire constante, au moins au niveau du bout central, dans les cas de section complète. Les névromes terminaux des nerfs sectionnés par une amputation (névromes d'amputation) constituent la variété la plus fréquente. Mais les sections incomplètes, les simples piqûres peuvent être le point de départ du névrome traumatique.

Les traumatismes fermés déterminent plus rarement, du moins en apparence, l'apparition de ces névromes. Il n'est cependant pas exceptionnel de les rencontrer après une contusion, une élongation, etc.

Certains *tubercules douloureux* ne sont pas autre chose que de petits névromes traumatiques siégeant sur les filets nerveux sous-cutanés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les névromes traumatiques sont totaux ou terminaux et partiels ou latéraux.

I. **Aspect macroscopique.** — Les ***névromes terminaux*** siègent de préférence sur le bout central. Mais ils peuvent également se montrer au niveau du bout périphérique. Dans ce cas, ils sont généralement moins volumineux.

Le type des névromes terminaux est le *névrome d'amputation.* Le volume de celui-ci varie avant tout suivant le nerf auquel il appartient. Mais, pour un même nerf, on rencontre des névromes de volume très variable. La nodule occupe généralement l'extrémité du tronc sectionné. Cependant il peut siéger un peu au-dessus de la section. Il existe alors, au-dessous de la partie renflée, un cordon plus ou moins épais qui va se perdre à quelque distance plus bas. En réalité, ce siège paraterminal est une apparence. Le névrome siège bien au niveau du point sur lequel a porté la section, et le cordon sous-jacent doit être regardé comme une formation nouvelle qui a pris naissance sur le névrome lui-même.

Les névromes d'amputation sont généralement arrondis, de forme ovoïde, se continuant insensiblement par leur extrémité supérieure avec le tronc nerveux. Lorsque plusieurs nerfs adjacents ont été sectionnés au même niveau, ils sont souvent réunis par un névrome unique.

Le névrome est généralement adhérent aux parties voisines et plus particulièrement à la masse fibreuse qui unit les tendons et les muscles à la face profonde de la peau. Il peut également adhérer au périoste et à l'os. Dans certains cas qui répondent plus particulièrement à ceux où l'amputation est déjà de date ancienne, le névrome est séparé des parties voisines par un tissu cellulaire plus ou moins lâche.

Les ***névromes partiels*** se présentent sous la forme de petits nodules arrondis, faisant une saillie plus ou moins marquée à la surface du nerf. Ils peuvent même occuper la partie centrale de celui-ci.

Sur la coupe, les névromes traumatiques ont une coloration bleu jaunâtre et se montrent formés par un feutrage serré de faisceaux entre-croisés.

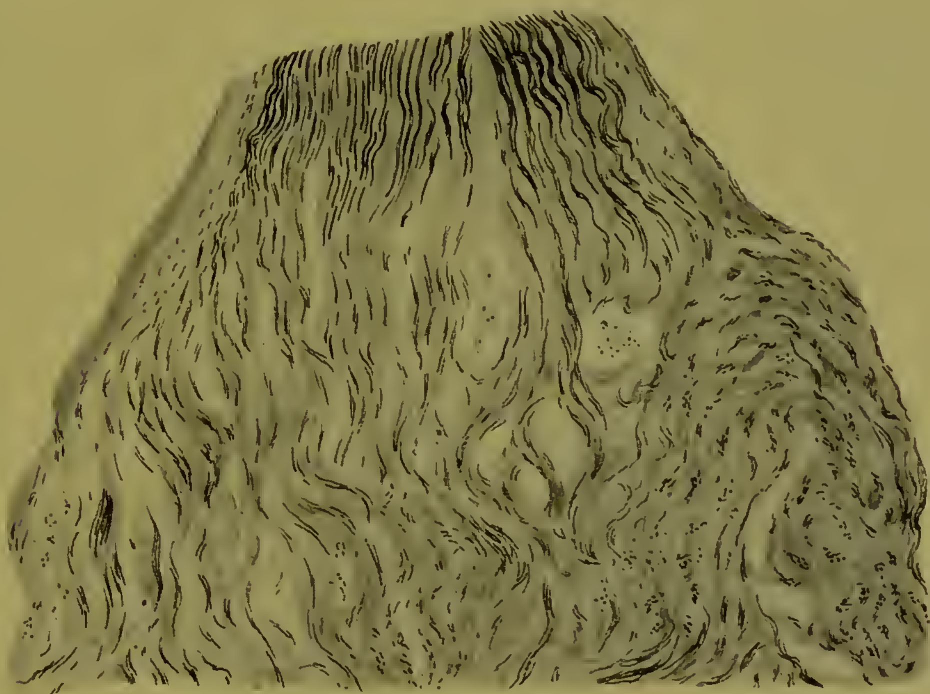


Fig. 25 — Névrome traumatique (pal et safranine) [d'après Durante].

II. **Structure histologique**. — Sous le microscope, le névrome traumatique apparaît constitué par une charpente de gros faisceaux conjonctifs limitant des espaces remplis par des fibres nerveuses ou des éléments à caractères embryonnaires, de nature discutée.

Les *fibres nerveuses* ont une direction générale longitudinale ; elles présentent en même temps les inflexions les plus irrégulières et affectent un trajet onduleux et même franchement spiroïde. Au niveau de la partie moyenne du névrome, ces fibres, groupées en fascicules,

sont très grêles ; elles ne présentent qu'une mince bordure myélinique et possèdent de nombreux noyaux. Leur calibre diminue encore, lorsqu'on se rapproche de l'extrémité libre du névrome ; elles se ramifient en effet à ce niveau et se résolvent finalement en de menus filaments, qui se perdent entre les faisceaux conjonctifs. Lorsqu'on examine au contraire le col du névrome, on voit apparaître des tubes nerveux de plus en plus larges et à noyaux moins nombreux, acquérant ainsi, d'une façon progressive, les caractères de la fibre nerveuse normale.

Les *éléments embryonnaires* se présentent soit sous l'aspect de fibres amyéliniques, soit sous celui de bandes protoplasmiques parsemées de noyaux, soit enfin sous la forme de cellules fusiformes plus ou moins allongées. On trouve tous les intermédiaires entre ces différentes variétés. Comme nous allons le voir, la nature de ces éléments et plus particulièrement celle des cellules fusiformes est fortement discutée. Nous admettrons provisoirement avec Durante qu'elles représentent des formes embryonnaires plus ou moins différenciées des fibres nerveuses.

NATURE. — La structure des névromes traumatiques, telle que nous venons de l'indiquer, a été interprétée fort différemment suivant les auteurs.

Certains, comme Dejerine, admettent que les tubes grêles constituent non pas des tubes néoformés, mais au contraire des fibres en voie de régression. Les éléments embryonnaires seraient de nature conjonctive et traduiraient le processus d'hyperplasie qui représenterait en somme une simple cirrhose hypertrophique interfasciculaire.

Les partisans de la théorie de la régénération par les cylindraxes du bout central admettent avec Ranvier que la masse principale des névromes traumatiques est constituée par le produit du bourgeonnement des cylindraxes sectionnés.

Les défenseurs de la théorie de la régénération autogène regardent au contraire les fibres néoformées comme résultant de la différenciation des névroblastes proliférés. Les diverses formes cellulaires que nous avons décrites représenteraient les différentes étapes de la différenciation de l'élément embryonnaire en fibre nerveuse adulte.

Nous avons déjà insisté, en étudiant les plaies des nerfs, sur ce que ces différentes opinions avaient de trop absolu. Si les éléments jeunes en voie de prolifération nous paraissent indiscutablement de nature nerveuse, il convient de ne pas exagérer leur rôle dans l'édification des cylindraxes néoformés. Comme nous l'avons vu, isolés, soustraits à l'action des cylindraxes du bout central, les neuroblastes n'arrivent à édifier que des formations cylindraxiles abortives. La prise de contact avec les cylindraxes du bout central est indispensable pour que la différenciation soit définitive et complète.

Le rôle primordial dans la formation du névrome traumatique n'en appartient pas moins aux neuroblastes, produits de la multiplication des cellules segmentaires terminales du nerf sectionné. Il en résulte que le névrome ne siège pas *sur* l'extrémité du nerf sectionné, mais *au delà* de cette extrémité, comme le fait remarquer avec juste raison Durante. Que les neuroblastes s'échappent par la surface de section d'un nerf complètement coupé ou par le plaie incomplète qui entame simplement quelques fibres, le bourgeon qui est la résultante de leur prolifération représente toujours une masse surajoutée au nerf et non un produit de la transformation de celui-ci. Cela justifierait la dénomination de névrome, si celle-ci n'avait pas l'inconvénient d'évoquer à tort un processus de nature néoplasique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les névromes traumatiques provoquent parfois des troubles fonctionnels, consistant essentiellement en douleurs plus ou moins violentes.

C'est l'intensité même de cette douleur qui caractérise le tubercule douloureux sous-cutané. C'est également par des phénomènes douloureux à caractère névralgique que se manifestent les névromes d'amputation. Cette névralgie se présente généralement sous forme de crises qui peuvent atteindre une acuité extrême. Il est à peine besoin de faire remarquer que tous les névromes traumatiques ne sont pas le siège d'aussi violentes douleurs. Quelques-uns présentent même une indolence remarquable.

On peut se demander le pourquoi de ces différences. On fait généralement jouer un rôle important aux causes mécaniques dans la genèse des phénomènes douloureux. C'est ainsi que, pour les névromes d'amputation, on invoque volontiers la pression de l'appareil, le contact avec une extrémité osseuse saillante, l'englobement dans une masse fibreuse exubérante, etc.

Mais il est des cas où ces facteurs mécaniques ne peuvent être mis en cause. Quénu et Lejars attribuent certaines névralgies des moignons à une vascularisation excessive des névromes. Durante, à l'appui de cette hypothèse, cite l'observation de Smith, « dont le malade amputé du bras avait trois névromes; ceux du médian et du radial, indolores, étaient blancs et dépourvus de vaisseaux ; celui du brachial cutané, très douloureux, était fortement vascularisé ».

En réalité, la cause le plus évidente des douleurs doit être cherchée dans la névrite. Le névrome est douloureux parce qu'il est enflammé. Et l'on peut se demander si, dans ce cas de Smith, la vascularisation excessive du névrome, siège des douleurs, n'était pas due à l'inflammation de celui-ci. Ainsi s'expliquent les autres symptômes qui accompagnent si souvent la douleur : plaques d'anesthésie, troubles trophiques et sécrétoires, atrophie musculaire, etc.

Les *signes physiques* se réduisent à la constatation objective du névrome. Lorsque celui-ci est superficiel et assez volumineux, cette constatation est facile. Dans le cas de névrome terminal, on trouve une masse dure, ovoïde, plus ou moins mobile et qui est le siège d'une sensibilité assez vive. Ces caractères, joints au siège de la petite tumeur et à ses rapports avec un tronc nerveux, ne laisseront aucun doute sur sa nature.

ÉVOLUTION. — Les névromes traumatiques n'ont aucune tendance à s'accroître. Ils peuvent même s'atrophier dans une certaine mesure. Mais c'est là une éventualité assez rare, surtout lorsque le névrome est le siège de phénomènes douloureux.

TRAITEMENT. — Lorsqu'un névrome traumatique ne provoque pas de douleur, il ne réclame aucun traitement. Mais souvent l'existence de phénomènes douloureux nécessite un traitement actif.

Nous n'insisterons pas sur le thérapeutique médicale. Mentionnons seulement les bons résultats que peuvent donner, dans les cas légers, les applications chaudes (1), l'électricité sous forme de courants de haute fréquence, les rayons violets, etc. Avant d'avoir recours à une intervention, on pourra également employer les injections d'alcool dans le névrome douloureux.

Mais, en raison de l'échec de ces différents modes de traitement, l'opération est souvent nécessaire.

Dans le cas habituel du névrome d'amputation, elle consistera généralement dans l'ablation du névrome, dans la névrectomie. Cette ablation n'assure malheureusement pas toujours la guérison, et il n'est pas rare de voir le chirurgien obligé de pratiquer plusieurs névrectomies successives. Il peut cependant y avoir des inconvénients à sectionner un nerf trop loin de l'extrémité du moignon. Celle-ci peut, en effet, devenir insensible et même être le siège de troubles trophiques plus ou moins graves, comme l'a constaté Bardenheuer.

En raison des ennuis graves que provoquent parfois les névromes d'amputation, il y a un grand intérêt à essayer de prévenir leur formation. Il est vraisemblable que l'infection prédispose sinon à la formation du névrome, du moins à l'apparition des douleurs. Une réunion *per primam* est donc la première condition qu'il faut chercher à réaliser.

Il conviendra, d'autre part, de chercher à obtenir un moignon correct dans lequel les tronçons nerveux seront coupés en bonne place et ne risqueront pas d'être comprimés entre les sections osseuses et l'appareil prothétique. Mais n'est-il pas possible de faire mieux?

(1) Dans un cas observé par nous et dans lequel il existait des douleurs extrêmement violentes, celles-ci ont complètement disparu sous l'influence de douches d'air surchauffé.

Tout récemment, Bardenheuer a insisté sur l'intérêt qu'il y aurait à éviter d'abandonner dans la plaie une section nerveuse avivée, véritable porte de sortie pour les névroblastes qui vont proliférer en dehors du nerf pour former le névrome. Aussi, tant au cours des amputations que dans les opérations secondaires nécessitées par des névromes douloureux, il recommande de supprimer la sur-

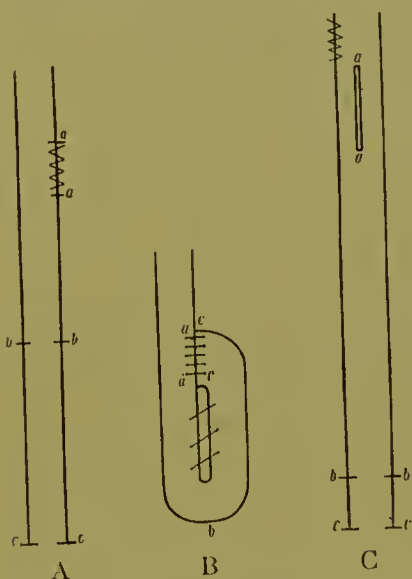


Fig. 26. — *Neurinkampsis* (d'après Bardenheuer). — A et B, fixation du bout sur la face latérale avivée du tronc nerveux ; C et D, fixation du bout dans une fente pratiquée sur le tronc nerveux.

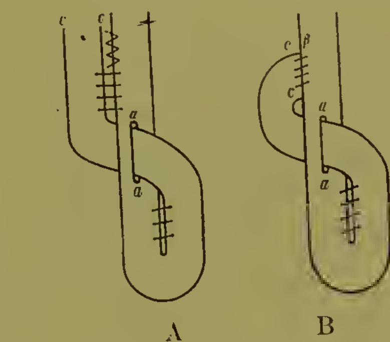


Fig. 27. — *Neurinkampsis* (d'après Bardenheuer). — Implantation du bout après reploiement et perforation du tronc nerveux.

face nerveuse avivée par une opération plastique, à laquelle il donne le nom de *Neurinkampsis*. Comme le montrent les figures ci-contre, la technique à employer peut être variable. On pourra pratiquer, soit une anastomose après simple reploiement du nerf (fig. 26, A et B

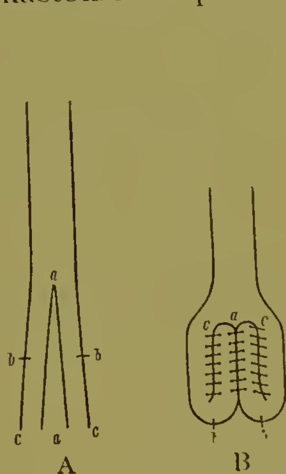


Fig. 28. — *Neurinkampsis* (d'après Bardenheuer). — A et B, dédoublement du nerf et suture des surfaces avivées.

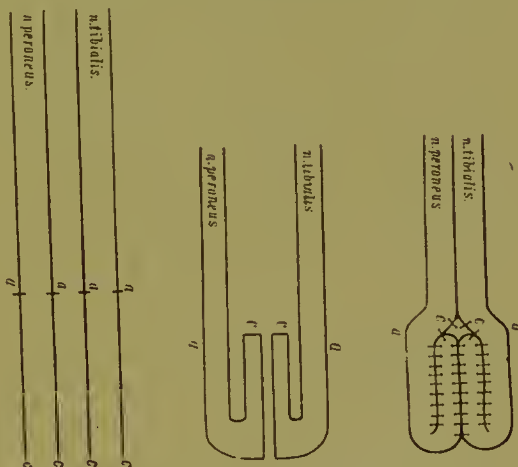


Fig. 29. — *Neurinkampsis* (d'après Bardenheuer). — Suture des surfaces avivées de deux nerfs adjacents.

et C et D), soit une anastomose par boucle avec perforation du tronc nerveux (fig. 27, A et B), soit encore une suture par reploiement de l'extrémité fendue du nerf sectionné (fig. 28, A et B). Lorsque la section a intéressé deux nerfs adjacents, on peut suturer l'une à

l'autre leurs deux surfaces avivées en employant un procédé analogue à celui représenté sur la figure 29. Ces sections plastiques, très logiques, doivent donner d'excellents résultats. En fait, Bardenheuer les a utilisées dans 4 cas de névrectomie pour névrome et dans 10 amputations sans jamais avoir de névromes douloureux.

II

NÉVRITES

Sous le nom de névrites, on décrit non seulement les lésions inflammatoires des nerfs, mais encore les altérations d'ordre dégénératif qui résultent de l'action de certaines substances toxiques.

Quelques-uns vont même encore plus loin et font entrer dans le cadre des névrites les lésions de régression cellulaire d'origine wallérienne. Et si cette manière de voir n'a plus guère d'adeptes, au moins sur le terrain théorique, il faut reconnaître qu'en fait on rattache bien souvent aux névrites une série de troubles post-traumatiques, relevant simplement d'une gêne plus ou moins grande de la circulation interstitielle du nerf, gêne causée par une sclérose de nature purement cicatricielle.

De cette extension considérable donnée au terme de névrite, il résulte que celui-ci englobe des faits assez disparates dont l'étude constitue un chapitre extrêmement étendu. Il est vrai que la plus grande partie de cette étude est du domaine de la pathologie interne. Seules quelques variétés intéressent le chirurgien. Mais on conçoit qu'il soit assez malaisé de définir avec précision ces névrites chirurgicales. Cependant et avec les réserves que comportent ces distinctions toujours conventionnelles, on peut adopter la définition suivante : on décrit sous le *nom de névrites chirurgicales les névrites dues à une cause locale, que l'infection se fasse à l'occasion d'un traumatisme ouvert ou fermé ou qu'elle relève d'une inflammation de voisinage.*

ÉTIOLOGIE. — Ainsi définies, les névrites chirurgicales peuvent être divisées en deux groupes : les névrites traumatiques et les névrites par propagation.

I. **Névrites traumatiques.** — Les névrites traumatiques succèdent à un traumatisme le plus souvent ouvert, beaucoup plus rarement fermé.

Toute *plaie* intéressant un nerf peut être le point de départ d'une névrite. Mais certaines variétés de plaies exposent plus que d'autres à cette complication. Telles sont les plaies contuses, comme les écrasements ou les plaies anfractueuses et déchiquetées. La présence

d'un ou plusieurs corps étrangers au voisinage du nerf blessé ou dans l'épaisseur de celui-ci constitue également une cause prédisposante.

En somme, nous voyons intervenir, dans la production de la névrite, tous les facteurs qui favorisent ou aggravent l'infection du foyer traumatique. Aussi bien, cette complication, fréquente autrefois, devient aujourd'hui de plus en plus rare. Elle est même exceptionnelle lorsque la plaie du nerf est le fait d'une intervention chirurgicale pratiquée aseptiquement. Il semble que les plaies incomplètes exposent plus à la névrite que les sections complètes et que les lésions des nerfs de petit volume, comme les collatéraux des doigts, s'accompagnent plus souvent de névrite que les plaies des gros troncs nerveux.

Les plaies consécutives aux injections sous-cutanées méritent une mention spéciale. Dans ce cas, à la piqûre du filet nerveux s'ajoute l'action irritante ou caustique de la substance injectée. D'ailleurs la simple mise au contact de celle-ci et du nerf peut provoquer des phénomènes de névrite, même lorsque l'aiguille n'a pas rencontré le tronc nerveux. Ils'agit le plus souvent d'injections d'éther [Ocounkoff (1), Arnozan (2), Salvat (3), etc.] ou de préparations mercurielles [Dopter et Tanton (4)].

On peut rapprocher des névrites consécutives aux plaies des nerfs celles qui succèdent à une brûlure ou à une gelure. Bien qu'ici encore l'infection secondaire de la région brûlée semble jouer un rôle prédominant, il faut reconnaître que la nature même du traumatisme a une grande influence sur l'apparition des accidents. On a même signalé des cas où les accidents névritiques prennent d'emblée une telle extension que l'on est amené à admettre qu'il doit se former au niveau du foyer de la brûlure des toxines pouvant excercer une action élective sur le système nerveux périphérique [J. Pal (5)].

Il est beaucoup plus rare, mais non exceptionnel, de voir la névrite succéder à un *traumatisme fermé*.

On l'a signalée à la suite de fractures [Sturel (6), Lejars (7)], de luxa-

(1) Ocounkoff, *Thèse de doctorat*, Paris, 1877.

(2) Arnozan, Des névrites consécutives aux injections hypodermiques d'éther (*Gaz. hebd.*, 1885).

(3) Salvat, Des névrites consécutives aux injections hypodermiques d'éther, *Thèse de Bordeaux*, 1884.

(4) Dopter et Tanton, Deux cas de névrite sciatique causée par des injections mercurielles pratiquées dans les muscles de la fesse (*Revue de médecine*, 1901, p. 793).

(5) J. Pal, Polyneuritis nach Verbrühung (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1900, n° 15).

(6) Sturel, cité par Lejars, *loc. cit.*, p. 75.

(7) Lejars, *loc. cit.*, p. 75.

tion [Fortin (1)] ou même d'une simple entorse [Pitot (2)]. On peut également la voir apparaître à la suite d'une contusion. Brodmann (3) a signalé un cas de névrite ascendante grave, consécutive à un traumatisme de la pulpe de l'annulaire droit, sans plaie extérieure apparente.

Dans le même ordre d'idées, signalons les accidents consécutifs aux compressions professionnelles [Gilbert Ballet (4)] ou à une contraction musculaire prolongée [E. Weber (5)], et rappelons le rôle important que jouent les altérations des nerfs dans la contracture ischémique de Volkmann.

Ces névrites consécutives aux traumatismes fermés ne ressortissent pas à une pathogénie identique. Il est vraisemblable que si, dans certains cas, les symptômes névritiques apparaissent à l'occasion d'un traumatisme, celui-ci se borne en réalité à faire éclore des accidents préparés par une intoxication antérieure, saturnisme ou alcoolisme. Mais, lorsque le terrain paraît vierge de toute tare, cette explication n'est plus de mise. En l'abscence dûment constatée de toute solution de continuité des téguments de la région, il faut admettre une infection par voie sanguine, se localisant sur le nerf traumatisé, à la faveur des lésions vasculaires que présente celui-ci.

Mais est-il vraiment nécessaire de faire intervenir l'infection dans la totalité de ces cas? Nous ne le pensons pas, et il y a tout lieu de croire qu'il s'agit parfois de pseudo-névrites plutôt que de névrites vraies. Les lésions purement mécaniques que détermine le traumatisme sont en effet suffisantes pour provoquer des phénomènes de sclérose, susceptibles de gêner la circulation interstitielle du nerf et de compromettre la nutrition de ses éléments. Cette sclérose post-traumatique suffit à expliquer le complexus symptomatique que l'on peut continuer à qualifier de névrite, sous cette réserve que l'infection n'est pour rien dans sa production. Nous reviendrons dans un instant sur ce point, en étudiant l'anatomie pathologique des névrites.

II. **Névrites par propagation.** — Dans ce cas, la névrite résulte de la propagation au nerf d'un processus inflammatoire siégeant primitivement dans un organe adjacent.

Cette propagation n'est pas aussi aisée qu'on pourrait le croire au premier abord. Depuis longtemps, les chirurgiens ont remarqué que

(1) Fortin, Contribution à l'étude de la névrite périphérique traumatique, *Thèse de Paris*, 1889.

(2) Pitot, Deux observations de névrite périphérique traumatique (*Bull. de la Soc. scient. et méd. de l'Ouest*, t. II, p. 1).

(3) Brodmann, Neuritis ascendens traumatica ohne aüssere Verwundung (*Münchener med. Wochenschr.*, 1900, n°s 24 et 25).

(4) Gilbert Ballet, Accidents consécutifs à la compression habituelle du médian chez un ouvrier employé à ouvrager le verre (*Rev. de méd.*, 1884).

(5) E. Weber, Zur Ætiologie peripheren Ulnaris u. Medianuslähmungen (*Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.*,) 1899, XV).

des nerfs baignant dans le pus peuvent conserver assez longtemps une intégrité absolue. Cornil et Ranvier ont montré que cette intégrité tenait à la résistance de la gaine lamelleuse et à l'indépendance des vaisseaux lymphatiques du nerf. La moindre déchirure de la gaine permet au contraire l'irruption des agents infectieux à l'intérieur du tronc nerveux.

Mais il va sans dire que cette résistance des troncs nerveux n'est jamais que relative. Les observations abondent où l'on voit une névrite succéder à une infection de voisinage : névrite du crural dans le psoïtis, névrite du plexus lombaire dans le phlegmon périnéphrétique, etc. Les accidents névritiques sont tout particulièrement fréquents au cours des phlegmons de l'avant-bras et de la main.

On peut également les voir apparaître à la suite d'un hygroma suppuré [Charcot (1)], d'une arthrite purulente, d'une ostéomyélite aiguë [Lérenine (2)]. Un certain nombre de névralgies du trijumeau sont de véritables névrites, qui ont leur point de départ dans une infection de la pulpe dentaire. Citons encore les névrites consécutives aux phlébites et qui sont dues à la propagation du processus phlébitique aux veines intratronculaires (Quénu).

Ces différentes névrites sont de véritables névrites infectieuses dont la pathogénie ne soulève aucune difficulté. Il n'en est pas de même de celles qui succèdent à certaines infections chroniques et dont l'exemple le plus intéressant est fourni par les névrites consécutives aux arthrites tuberculeuses, sur lesquelles Kiener et Poulet ont depuis longtemps attiré l'attention. On ne saurait invoquer dans ce cas un processus infectieux. Les constatations anatomiques permettent au contraire d'admettre qu'il s'agit de névrites dégénératives d'origine toxique. La localisation des lésions sur certains nerfs laisse supposer que la pénétration des toxines se fait au niveau des riches terminaisons nerveuses que possède la synoviale articulaire malade.

Mais, quelle que soit leur pathogénie exacte, encore mal établie, ces névrites d'origine articulaire présentent un grand intérêt. Elles constituent la meilleure explication des atrophies musculaires consécutives aux arthrites et dont la *théorie réflexe*, encore que très en faveur aujourd'hui, ne permet guère de comprendre la genèse. Peut-être aussi faut-il attribuer à ces névrites locales la présence de certains points douloureux, véritables points névralgiques que l'on fait souvent dépendre d'hypothétiques foyers osseux que l'intervention sanglante ne permet presque jamais de retrouver.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On sait que les névrites peuvent,

(1) Charcot, *Arch. gén. de méd.*, 1885, 7e série, t. XVI, p. 151.
(2) Lérenine, *Ann. de chir. de Moscou*, vol. IV, fasc. 5, 1894.

au point de vue anatomique, être divisées en deux groupes (Durante) : les névrites interstitielles ou névrites proprement dites, et les névrites parenchymateuses ou névrites dégénératives. Nous rappellerons brièvement les caractères de chacun de ces groupes.

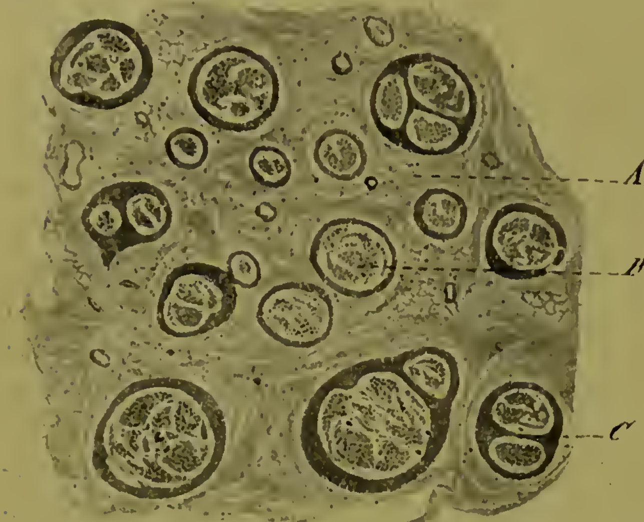


Fig. 30. — Névrite interstitielle hypertrophique. Coupe transversale d'une racine rachidienne (Gombault). — A, tissu fibreux très épaissi ; B, racine dont les tubes nerveux sont altérés ; C, périnèvre épaissi.

La *névrite interstitielle* est une inflammation du tissu conjonctif interstitiel du nerf ; aiguë, elle comporte tous les intermédiaires entre le simple œdème inflammatoire et l'abcès ; chronique, elle aboutit à la formation d'une sclérose interfasciculaire plus ou moins marquée. Les lésions des tubes nerveux peuvent manquer. Lorsqu'elles existent, on les considère comme secondaire aux altérations de l'élément conjonctif.

Dans la *névrite parenchymateuse*, les lésions essentielles siègent sur les fibres nerveuses. Cette variété est caractérisée non seulement par l'altération primitive des éléments nerveux, mais encore par la nature même des lésions, qui sont d'ordre dégénératif plutôt qu'inflammatoire, d'où le nom de névrite dégénérative que lui donne Durante. Nous ne pouvons décrire ici en détail les lésions de la névrite dégénérative, qui répond plus particulièrement aux névrites médicales (1). Nous rappellerons simplement que les altérations initiales consistent en une hyperplasie du protoplasma et une désintégration granuleuse de la myéline, bien différente de la fragmentation en gros blocs qui caractérise la dégénérescence wallérienne. Les lésions du cylindraxe sont plus tardives. Après avoir présenté des modifications variables suivant les cas, il pâlit, devient indistinct, puis finalement disparaît. Ces altérations du cylindraxe peuvent même faire défaut, et les désordres se limitent au protoplasma non différencié et à la myéline (névrite segmentaire péri axile). Quoi qu'il en soit, ces lésions successives aboutissent à enlever à la cellule segmentaire sa différenciation. Dans les formes graves, l'altération de la cellule segmentaire aboutit à la dégénérescence granuleuse ou graisseuse totale de cet

(1) Voy. *Traité de médecine*.

élément. Dans les formes légères, cette cellule peut reprendre sa différenciation primitive.

Il n'est pas besoin d'insister sur les différences profondes qui séparent la névrite dégénérative de la dégénérescence wallérienne. Suivant l'expression de Durante, « la dégénérescence wallérienne est un phénomène actif d'adaptation cellulaire à de nouvelles conditions physiologiques. Dans la névrite, il y a modification et dégénérescence de la cellule, dont les portions conservées pourront ultérieurement réparer les pertes subies ».

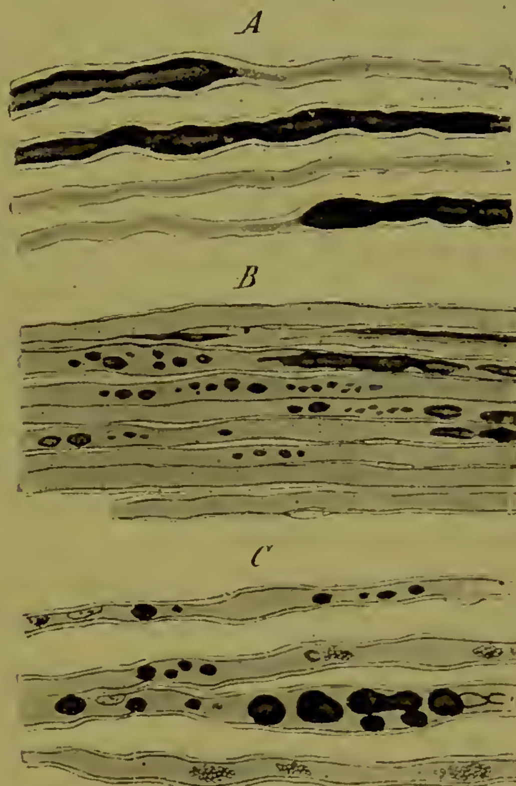


Fig. 31. — Névrite dégénérative ; dégénérescence segmentaire périaxile (Durante). — A, tubes nerveux dissociés montrant des segments munis ou privés de myéline (celle-ci est colorée en noir) ; B, désintégration de la myéline ; C, tubes nerveux dont les débris de myéline sont enrobés dans une masse protoplasmique finement grenue.

La plupart des variétés de névrite chirurgicale appartiennent au groupe des névrites proprement dites ou névrites interstitielles.

Le type de ces névrites interstitielles est représenté par la névrite qui succède à une piqûre septique. Dans ce cas, *à la période aiguë*, la découverte du nerf malade montre que celui-ci est augmenté de volume sur une certaine étendue ; il est fortement congestionné et le réseau vasculaire du névrilemme se dessine avec netteté. Parfois même il existe de petites hémorragies sous-névrilemmatiques.

Dans la *phase chronique*, le nerf est entouré d'une gangue fibreuse plus ou moins épaisse. Il est lui-même soit régulièrement augmenté de volume, soit épaissi par places, ce qui lui donne un aspect bosselé.

Les lésions histologiques de la période aiguë sont assez mal connues, faute d'observations. C'est plutôt *a priori* que sur la foi de constatations directes que l'on admet qu'il existe une congestion intense des vaisseaux et une infiltration leucocytaire considérable de l'épinèvre.

Les lésions qui caractérisent les cas chroniques sont mieux établies, car les examens histologiques sont ici moins exceptionnels. Elles consistent en une sclérose plus ou moins intense du tissu conjonctif

interstitiel avec altérations secondaires des tubes nerveux, si les lésions conjonctives sont anciennes ou extrêmement marquées.

On a cherché à suppléer à l'insuffisance des documents anatomo-pathologiques par l'*expérimentation*. Mais il est difficile de provoquer des névrites expérimentales. Vulpian, Weir-Mitchell ont depuis longtemps insisté sur cette difficulté. Plus récemment d'autres auteurs ont été plus heureux. Les injections pratiquées sur l'animal par Homen et Laitinen (1) (streptocoques), Pirrone (2) (pneumocoques), Sicard et Bauer (3) (charbon), etc., ont déterminé, comme il fallait s'y attendre, des lésions de névrite interstitielle comparables à celles que l'on a décrites chez l'homme.

Certaines variétés de névrites chirurgicales doivent cependant être rangées dans le groupe des névrites dégénératives. Telles sont, par exemple, les névrites consécutives à l'injection intra ou juxta-tronculaire d'une substance irritante [Vulpian, Arnozan et Salvat, Pitres et Vaillard (4), Dopter et Tanton, etc.]. Lorsque la substance injectée possède une action caustique violente, elle détermine au niveau de son point d'application une véritable nécrose, qui, comme de juste, entraîne la dégénérescence wallérienne du segment sous-jacent du nerf. Dans les cas moins graves, il se produit des lésions rappelant celles de la névrite segmentaire péri-axile (Dopter et Tanton : applications de calomel et de biiodure sur le sciatique). Ce sont également des névrites dégénératives que détermine le sulfure de carbone [Köster (5)] ou les solutions phéniquées fortes ou formolées à 20 et 40 p. 100 (Curthy), lorsqu'on les applique sur les téguments.

Il faut également rattacher à ce groupe la plupart des névrites consécutives aux brûlures et gelures ainsi que celles qui compliquent les bacilloses locales et plus particulièrement les arthrites tuberculeuses. Mais alors que les polynévrites tuberculeuses ont fait l'objet d'un grand nombre de travaux, les névrites par bacillose locale sont beaucoup moins bien connues. Les recherches de Guillot (7), qui inocule localement dans l'épaisseur du sciatique de la toxine tuberculeuse et de la tuberculine et les expériences analogues de Sicard et

(1) Homen et Laitinen, Die Wirkung d. Strept., etc. (*Beiträge zur path. Anat. und allg. Path.*, XXV, 1899).

(2) Pirrone, Névrite ascendante à pneumocoques (*Riforma med.*, 1905).

(3) A. Sicard et Bauer, *in* Rapport de Sicard sur le syndrome de la névrite ascendante (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, XVe session, août 1905, p. 283).

(4) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques (*Archiv. de neurol.*, 1883).

(5) Köster, Z. Lehre v. d. Schwefelkohlenstoffvergiftung (*Arch. f. Psych.*, XXXII, 1899 ; XXXIII, 1900).

(6) Curthy, *Univ. of Pennsylvania med. Bulletin*, 1903.

(7) Guillot, Rôle des nerfs dans la conduction des infections, *Thèse de Paris*, 1903.

Bauer ont montré l'existence de lésions dégénératives intenses à côté d'altérations interstitielles plus ou moins marquées.

Il nous faudrait indiquer ici les lésions observées dans cette intéressante variété clinique de névrite chirurgicale que l'on désigne sous le nom de névrite ascendante. Mais, en raison des discussions qu'a soulevées celle-ci, nous lui consacrerons un paragraphe spécial (Voy. p. 107).

Il est impossible, du moins à l'heure actuelle, d'établir le moindre rapport entre les diverses variétés anatomiques et les différents types cliniques que nous décrirons dans un instant. Non seulement l'intensité des symptômes observés ne répond pas toujours à la profondeur des lésions, mais l'étendue des troubles fonctionnels peut dépasser de beaucoup l'extension des altérations anatomiques. Cette sorte de désaccord entre la clinique et l'anatomie pathologique tient vraisemblablement en partie à l'insuffisance des examens histologiques et disparaîtra progressivement en même temps que se perfectionneront ceux-ci. Il n'en est pas moins acquis que des désordres fonctionnels importants peuvent coexister avec des altérations histologiques légères. Comme nous l'avons déjà fait observer, tous les signes d'une névrite intense peuvent résulter d'une simple gène de la circulation interstitielle, troublée par une lésion cicatricielle très localisée et pouvant même consister en un simple anneau de périnévrite. C'est là un point qui présente trop d'importance au point de vue pronostique et thérapeutique pour que nous n'en signalions pas l'intérêt.

SYMPTOMATOLOGIE. — Au point de vue clinique, la névrite se présente sous deux formes, la névrite aiguë et la névrite chronique, distinction d'ailleurs toute conventionnelle, car ces deux types extrêmes sont réunis en réalité par une série de cas intermédiaires.

I. **Névrite aiguë.** — La névrite aiguë apparaît de quelques heures à quelques jours après l'inoculation du tronc nerveux. En règle générale, il semble que la durée de l'incubation soit en raison inverse de l'intensité de l'infection.

Dans les cas graves, on peut noter dès le début des signes plus ou moins nets d'infection générale : frissons, malaise, accélération du pouls, élévation thermique.

Mais, le plus souvent, ce qui attire d'emblée l'attention, c'est la *douleur*. Celle-ci siège au niveau de la porte d'entrée de l'infection. Mais elle ne tarde pas à s'irradier vers la périphérie et vers les centres. Lorsqu'elle est intense, elle est parfois difficile à localiser, et le malade accuse une douleur généralisée à tout le membre, alors que cependant un seul nerf est atteint. Cette douleur est continue, mais s'exacerbe par crises plus ou moins fréquentes. Elle est souvent d'une

intensité extrême, au point que le moindre contact l'exaspère et que tout mouvement est impossible.

L'examen du membre permet parfois de constater une rougeur diffuse, dessinant sur les téguments une bande rouge plus ou moins parallèle au trajet du nerf. Cette rougeur ne fait souvent que traduire l'existence d'une lymphangite concomitante. Cependant, dans quelques cas rares, il paraît s'agir de troubles vaso-moteurs, en relation étroite avec l'inflammation du tronc nerveux. Les signes les plus caractéristiques sont fournis par la palpation, que l'intensité de la douleur rend malheureusement parfois impraticable. Lorsque cette exploration est possible et que le nerf est superficiel, on peut le sentir sous forme d'un cordon tuméfié.

L'*exploration objective de la sensibilité* permet de constater tantôt de l'anesthésie, tantôt de l'hyperesthésie ou plus souvent encore une association de ces deux modes d'altérations de la sensibilité. Les *troubles moteurs* sont difficiles à apprécier. Il peut exister une impotence fonctionnelle étendue, conséquence de la douleur. Mais les paralysies vraies sont exceptionnelles, si tant est qu'elles existent. On note plus souvent des spasmes, des contractures apparaissant au moment des paroxysmes douloureux.

L'ÉVOLUTION de la névrite aiguë est variable. Tantôt les symptômes s'amendent progressivement au bout de quelques jours et tout rentre dans l'ordre. Tantôt au contraire les troubles fonctionnels deviennent permanents, et la névrite aiguë passe à l'état chronique.

II. **Névrite chronique**. — Si la névrite chronique succède souvent à une névrite aiguë, il n'en est pas forcément ainsi. Il est même assez fréquent que le début soit assez insidieux pour que l'on puisse parler d'une *névrite chronique d'emblée*.

Dans l'un et l'autre cas, la névrite chronique se traduit par des troubles sensitifs, moteurs et trophiques d'intensité très variable.

A. ***Troubles sensitifs***. — La névrite est essentiellement caractérisée par la *douleur*. Cette douleur est continue, avec exacerbations plus ou moins intenses, tantôt spontanées, tantôt provoquées par les causes les plus diverses. La douleur affecte des caractères variés; elle est lancinante, contusive, fulgurante. Le malade accuse tantôt une impression de brûlure, tantôt une sensation d'engourdissement et de froid.

Weir-Mitchell a donné de la douleur de la névrite une description qui est devenue classique : « Son intensité varie depuis une simple cuisson jusqu'à un état de torture à peine croyable, capable de réagir sur toute l'économie et de compromettre la santé générale.

« Non seulement la partie affectée souffre de cette sensation de brûlure, mais l'hyperesthésie exalte sa susceptibilité nerveuse au point qu'un simple choc, un léger attouchement avec le doigt provoque

une exacerbation de la souffrance. Les malades évitent l'exposition à l'air avec des précautions qui semblent ridicules; quelques-uns passent leur temps à mouiller continuellement leur main et trouvent un soulagement dans l'humidité elle-même plutôt que dans la fraîcheur de l'eau qu'ils emploient. Deux de ces malheureux transportaient partout avec eux une bouteille d'eau et une éponge afin de ne pas permettre que la peau se desséchât jamais.

« A mesure que la douleur augmente, le retentissement sur tout l'organisme s'accroît. Le caractère s'aigrit, le visage exprime l'anxiété, le regard laisse lire la fatigue et la souffrance; les nuits sont sans repos. L'état général, réagissant encore sur la blessure, exalte l'hyperesthésie, et alors le froissement d'un journal, le souffle du vent, le pas d'un homme exaspèrent la douleur. La démarche du blessé devient cauteleuse; il soutient le membre blessé avec le membre sain; il est tremblant, nerveux, et recourt à toutes sortes de moyens pour atténuer ses souffrances... »

L'hyperesthésie porte surtout sur la sensibilité superficielle. La douleur qui apparaît ou s'accentue sous l'influence d'un attouchement très léger s'atténue au contraire lorsqu'on exerce une pression violente sur la région douloureuse. Les accès douloureux se renouvellent parfois avec une régularité remarquable. Weir-Mitchell a observé que les névralgies névritiques augmentent d'ordinaire à la tombée de la nuit. Swan rapporte l'histoire d'un malade chez lequel la douleur revenait tous les jours à la même heure.

Il importe de remarquer qu'au cours des accès violents la douleur ne reste pas limitée au nerf frappé par la névrite, mais s'irradie dans les nerfs voisins. Cette irradiation ne s'explique pas par la participation de ces nerfs au processus névritique, comme le prouve la guérison qui survient à la suite d'une intervention portant seulement sur le nerf primitivement frappé. C'est là un point important à signaler, car il montre qu'il ne faut pas se baser sur l'extension des phénomènes douloureux aux territoires adjacents pour admettre une marche progressive de la névrite.

La *douleur provoquée* par la pression existe sur toute l'étendue du tronc nerveux malade. Mais elle est plus particulièrement nette au niveau des points où le nerf, en raison de sa situation superficielle ou de ses rapports avec un plan osseux, se prête mieux à l'exploration. Ces points d'élection pour la recherche de ce signe occupent donc pour chaque nerf une situation déterminée. Ils ont été bien étudiés par Valleix, qui leur a d'ailleurs attribué une importance excessive.

L'*anesthésie* joue dans le tableau clinique de la névrite un rôle relativement effacé. Elle peut même faire complètement défaut, abstraction faite, bien entendu, des cas où la névrite complique une section complète. L'anesthésie relève alors de la lésion traumatique et non de la névrite. Lorsque la névrite s'accompagne d'anesthésie,

celle-ci affecte une disposition irrégulière. A vrai dire, il s'agit souvent moins d'une anesthésie véritable que d'une perversion de la sensibilité, d'une sorte de paresthésie.

B. ***Troubles moteurs***. — Les troubles moteurs le cèdent de beaucoup en importance aux symptômes sensitifs. Comme pour la névrite aiguë, ils consistent généralement en *spasmes* ou *contractures*. Nepveu (1), Charvot (2), Verneuil ont bien décrit ces spasmes qui se produisaient autrefois au niveau des moignons d'amputation et en ont montré l'origine névritique. Weir-Mitchell rapporte un cas d'Atlée où les phénomènes spasmodiques prirent une telle importance qu'on dut en venir à l'amputation de la main.

Lorsque les contractures se prolongent, elles peuvent aboutir à de véritables *rétractions cicatricielles*. On a cependant exagéré la fréquence de ces rétractions imputables à la névrite. Il est indiscutable qu'un certain nombre d'observations anciennes, qualifiées de rétractions névritiques, ne sont en réalité que des paralysies ischémiques de Volkmann. Or nous savons aujourd'hui que, dans ce cas, la rétraction musculaire est due à une altération primitive du muscle. Certes, les lésions nerveuses ne font pas défaut, comme le montrait encore récemment Thomas (3) ; mais elles sont toujours secondaires et ne peuvent en aucune façon entrer en ligne de compte comme facteur pathogénique de la rétraction.

Les *paralysie* sont rares, en dehors des cas où il faut les attribuer à la section qui accompagne la névrite. Lorsqu'elles se montrent, elles sont toujours tardives et incomplètes. Il importe de ne pas confondre avec une paralysie vraie les troubles parétiques qui relèvent de la douleur.

L'*atrophie musculaire* est plus fréquente. Elle peut exister indépendamment de toute paralysie, et c'est même là un phénomène assez caractéristique. C'est une atrophie à marche rapide qui fait fondre un membre en quelques semaines. Malgré le degré de l'atrophie, les réactions électriques sont souvent peu modifiées. La réaction de dégénérescence fait défaut ou n'apparaît qu'à un stade tardif. Sa signification pronostique n'en devient, il est vrai, que plus fâcheuse.

L'état des réflexes varie beaucoup suivant la variété de névrite. Dans les formes légères de la névrite traumatique, ils sont normaux ou à peine diminués. Mais, dans les cas graves, ils peuvent être entièrement supprimés.

(1) Nepveu, De la névrite des moignons (*Rev. de chir.*, 1887).

(2) Charvot, De la névrite des moignons d'amputation (*Rev. méd. de l'Est*, nov., 1884).

(3) Thomas, L'enclavement des nerfs dans la paralysie et la contraction ischémiques de Volkmann (*Annals of Surgery*, XLIX, n° 3, mars 1909, p. 330-370).

C. ***Troubles trophiques.*** — Ces troubles tiennent une grande place dans la symptomatologie de la névrite. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler la plupart d'entre eux en étudiant les plaies des nerfs, et nous avons insisté sur ce fait qu'ils relevaient en réalité beaucoup plus de la névrite que de la simple interruption du courant nerveux. Nous nous contenterons de les rappeler brièvement ici.

Dans les cas aigus, il peut n'exister que des *troubles vaso-moteurs* se traduisant par des modifications thermiques. On admet généralement qu'il y a élévation de la température du membre. Mais, en réalité, ce que l'on observe surtout, c'est une sorte de déréglage de la thermo-régulation, grâce auquel le territoire atteint traduit, en les exagérant, les modifications de la température extérieure ou réagit d'une façon excessive aux différentes excitations. On peut rapprocher de ces troubles thermiques les *phénomènes sécrétoires* consistant soit en une hyperhidrose, soit au contraire en un état de sécheresse excessive de la peau.

Dans les formes graves, il existe des altérations beaucoup plus marquées, portant sur tous les éléments de la région.

La PEAU est parfois épaissie et présente un aspect éléphantiasique. Mais, plus souvent au contraire, elle est amincie, atrophiée. Dans ce cas, elle prend un aspect lisse, une coloration rouge et paraît comme vernissée. Elle acquiert ainsi une apparence caractéristique qui rappelle l'aspect des téguments au niveau des engelures et qui a reçu des chirurgiens anglais le nom de *glossy-skin*. Il est fréquent de noter des modifications de la pigmentation, qui est exagérée en certains points, diminuée en certains autres.

Les ANNEXES DE LA PEAU ne sont pas épargnés. Les *poils* blanchissent, deviennent secs, cassants, puis finalement disparaissent. Les *ongles* s'incurvent, s'écaillent ou prennent une épaisseur considérable. La rainure périunguéale est souvent très altérée. Il en résulte un déchaussement de l'ongle aboutissant à la chute de celui-ci.

Il peut se produire des altérations plus graves, que nous avons étudiées avec les plaies des nerfs : des éruptions bulleuses, affectant plus ou moins l'allure du zona ; des ulcérations qui prennent l'aspect d'un mal perforant typique ou réalisent le tableau clinique du panaris analgésique ou maladie de Morvan.

Le TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ est parfois le siège d'un œdème qui présente souvent une apparence nettement inflammatoire (pseudo-phlegmon de Charvot).

Nous insisterons davantage sur les LÉSIONS ARTICULAIRES, que nous n'avons fait que signaler en étudiant les plaies des nerfs. Il s'agit parfois de simples attitudes vicieuses ou de subluxations consécutives aux altérations musculaires (atrophies ou rétractions).

Mais on peut rencontrer aussi de véritables arthrites. Ces arthropathies névritiques ne sont pas exceptionnelles. Signalées par Weir-Mitchell, elles ont été bien étudiées par Couyba (1), Blum (2), Talamon (3), Arnozan, (4), etc. Les lésions peuvent ne porter que sur une seule jointure, comme le genou, par exemple. Mais surtout au niveau des l'extrémité des membres, elles sont polyarticulaires.

L'*étude anatomique* des arthropathies névritiques ne repose que sur des documents peu nombreux. On cite toujours l'autopsie du malade de Blum, qui présentait des lésions graves des articulations du pouce, de l'index et du médius à la suite d'une névrite du médian. Les cartilages étaient amincis, érodés, décollés de l'os sous-jacent. Les extrémités articulaires étaient raréfiées et les espaces médullaires agrandis contenaient une moelle très vascularisée.

Cliniquement, ces arthropathies sont très douloureuses, ce qui les différencie de la plupart des autres arthropathies nerveuses, qui sont généralement remarquables par leur indolence. Il existe presque toujours un œdème péri-articulaire et un empâtement marqué des gaines tendineuses. Dans quelques cas, cette tuméfaction des gaines tient la première place dans le tableau clinique (tumeur dorsale du poignet dans la névrite du radial). L'articulation elle-même présente des craquements plus ou moins intenses. Les mouvements sont douloureux et limités. Il existe une ankylose plus ou moins serrée. Il est beaucoup plus rare d'observer une laxité excessive.

Les ALTÉRATIONS DES OS, bien décrites par Charvot, ont été étudiées par Moty (5). Elles consistent essentiellement en une ostéite raréfiante qui peut amener un raccourcissement de l'os, même après achèvement de la période de croissance. Moty cite un cas curieux dans lequel l'atrophie du squelette du pied avait amené un raccourcissement tellement évident que les deux pieds paraissaient appartenir à deux sujets différents. Cette atrophie osseuse se traduit à l'examen radiographique par une transparence anormale qui acquiert dans certains cas un degré extraordinaire.

ÉVOLUTION. — Nous avons vu que la névrite aiguë pouvait évoluer vers la guérison ou devenir chronique. L'évolution de la névrite chronique est elle-même susceptible de revêtir différentes modalités.

Dans un certain nombre de cas, le processus névritique reste can-

(1) COUYBA, *Thèse de Paris*, 1871, n° 138.

(2) BLUM, Des arthropathies d'origine nerveuse, *Thèse d'agrégation chir.*, 1875.

(3) TALAMON, Lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux (*Revue mens.*, 1878).

(4) ARNOZAN, Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux, *Thèse d'agrégation méd.*, 1880.

(5) MOTY, Atrophies osseuses, symptomatiques des névrites (*Congrès franç. de chir.*, 1892, p. 249).

tonné au voisinage de son point de départ. On dit alors que la névrite est *localisée*.

Mais assez souvent la névrite prend une marche extensive et se propage soit vers la périphérie (*névrite extensive descendante*), soit vers les centres (*névrite extensive ascendante*).

La réalité de cette diffusion du processus névritique n'est pas discutable. De nombreuses observations en font foi. Weir-Mitchell et Charvot en ont rapporté de typiques. Il ne faudrait cependant pas exagérer la fréquence de cette marche extensive de la névrite. Il ne faut surtout pas oublier que l'extension des phénomènes douloureux n'implique pas forcément une diffusion parallèle des lésions anatomiques. A défaut d'examen anatomique, seule la constatation de signes objectifs peut permettre d'affirmer cette diffusion. C'est surtout à propos de la névrite ascendante qu'il convient de formuler ces réserves. Nous allons voir, en effet, que cette forme clinique de la névrite chirurgicale prête à de nombreuses discussions, sinon au point de vue de son existence, du moins en ce qui concerne l'explication des troubles observés.

Névrite ascendante traumatique. — Comme son nom l'indique, la névrite ascendante est caractérisée par sa tendance à se propager le long des cordons nerveux vers les centres. Si cette définition peut être adoptée sans inconvénient à cause de son imprécision, en raison même de celle-ci elle laisse la porte ouverte à toutes les discussions.

Dans son rapport au Congrès de Rennes (1905), A. Sicard (1) a rappelé les différentes phases par lesquelles est passée cette question de la névrite ascendante. Il a bien montré qu'après avoir tenu une place considérable et certainement excessive pendant la plus grande partie du siècle dernier, la névrite ascendante avait vu son rôle se restreindre d'une façon considérable. Tandis que, d'une part, la myélite primitive reprenait la plus grande partie des observations autrefois rangées dans la névrite ascendante, on isolait, d'autre part, de celle-ci la paralysie ascendante de Landry, les amyotrophies d'origine réflexe, sans compter nombre de cas de compression radiculaire, dans lesquels l'altération médullaire concomitante relève de la même cause que la lésion des racines et ne succède pas à celle-ci. Ainsi progressivement démembrée, la névrite ascendante, autrefois considérée comme banale, devient une rareté. Elle ne comprend plus guère, au demeurant, que les faits d'origine traumatique ; mais à ce titre, il est vrai, elle nous intéresse tout particulièrement.

(1) Sicard (A.), Le syndrome de la névrite ascendante (névrites ascendantes régionales) (*Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes*, Rennes, 1905, Masson, édit.).

Comme nous venons de le dire, la névrite ascendante est loin d'être fréquente. Sur une statistique de 148 cas de plaies des troncs nerveux (ensemble des statistiques de Weir-Mitchell, Charvot, etc.), Sicard ne trouve que 6 cas de névrite ascendante, soit 4, 5 p. 100. Encore faut-il remarquer avec lui que la plupart de ces observations remontent à la période préantiseptique.

La névrite ascendante succède pour ainsi dire exclusivement aux traumatismes ouverts. Sicard dit n'avoir rencontré aucune observation probante de névrite ascendante consécutive à un traumatisme fermé. Les cas décrits comme tels par Weir-Mitchell et par Charvot ressortissent manifestement à l'hystéro-traumatisme.

Toute plaie d'un nerf peut être le point de départ d'une névrite ascendante. Bornons-nous à remarquer ici que celle-ci peut apparaître à la suite d'une plaie très légèrement infectée; qu'elle est plus fréquente après les plaies minimes qu'après les sections complètes; que les lésions des nerfs de petit calibre semblent plus spécialement y exposer; enfin qu'elle siège presque exclusivement au niveau des membres supérieurs et semble tout particulièrement affectionner le territoire du nerf cubital. Remarquons encore avec Sicard que cette forme de névrite se rencontre beaucoup plus fréquemment chez l'adulte que chez l'enfant.

Au point de vue clinique, l'évolution de la névrite ascendante peut être divisée en trois périodes :

I. Dans la *première période*, le processus névritique reste localisé. C'est ce que Sicard appelle l'*étape de réaction périphérique à ascension limitée.* A ce moment, il est difficile de prévoir l'extension que pourront prendre plus tard les troubles névritiques. Cependant on pourra craindre l'apparition ultérieure de la phase ascendante, en présence de l'intensité des phénomènes douloureux initiaux.

Au bout d'un temps plus ou moins long, mais qui varie en moyenne de deux à trois semaines, les phénomènes douloureux, qui tiennent toujours la première place dans le tableau clinique, occupent un territoire progressivement croissant, et l'affection commence sa deuxième étape.

II. Pour des raisons d'ordre pathogénique, Sicard désigne cette *deuxième période* sous le nom d'*étape centrale de réaction à distance et de diffusion ganglionnaire rachidienne.* Elle est caractérisée cliniquement par l'extension des douleurs à la partie proximale du nerf malade et aux autres branches du plexus.

C'est ainsi qu'un malade atteint d'une névrite consécutive à une plaie du cubital au poignet et présentant au début des douleurs localisées au bord interne de la main et aux deux derniers doigts commencera à ressentir des douleurs au niveau du coude, puis du bras. Il accusera ensuite des irradiations dans l'épaule ; puis les phé-

nomènes douloureux se généraliseront à tout le membre, se montrant secondairement au niveau des extrémités digitales primitivement indemnes. En d'autres termes, la douleur s'étend, comme si la lésion remontait progressivement le long du cubital, pour redescendre ensuite en suivant les autres nerfs du membre ; mais hâtons-nous d'ajouter que rien ne prouve qu'il en soit réellement ainsi. Les phénomènes douloureux peuvent d'ailleurs s'étendre plus loin encore et gagner les nerfs du plexus cervical du même côté.

Les troubles objectifs suivent la même marche progressive. L'anesthésie et l'atrophie musculaire gagnent les territoires voisins de celui du nerf primitivement atteint. Ces signes objectifs ont toujours une place assez effacée dans le tableau clinique ; mais ils n'en ont pas moins une grande importance, parce qu'ils fournissent la preuve clinique matérielle de l'extension du processus, que la diffusion des douleurs ne permet pas à elle seule d'affirmer.

III. Y a-t-il lieu de décrire à la névrite ascendante une *troisième étape, radiculo-médullaire*, dans laquelle les lésions se propageraient aux racines et à la moelle et pourraient gagner les nerfs homologues du côté opposé, voire même se généraliser aux quatre membres? Beaucoup de chirurgiens répondent par l'affirmative. Weir-Mitchell, Charvot, et plus récemment Gilles de la Tourette et Chipault (1), Monod et Chipault (2), Brissaud et Lucas Championnière (3) ont publié des observations qui prouveraient l'existence de cette étape radiculo-médullaire. Schwartz (4) a observé un cas qu'il considère comme un exemple frappant de névrite ascendante. Il s'agit d'un blessé « qui a été pris, huit jours après une blessure insignifiante par éclat de vitre de l'annulaire droit, de névrite du cubital ; celle-ci, après des alternatives de mieux et de pire, s'est étendue à tous les nerfs du membre supérieur, médian, radial, circonflexe, etc. ; actuellement tout le côté droit de la tête et du cou est le siège de douleurs, de fourmillements, de sensations de froid ou de brûlure ; les muscles de la main œdématiée ou desquamante sont atrophiés, de même que ceux de l'avant-bras et du bras ; depuis quelques jours, le membre supérieur et le membre inférieur gauches sont pris de faiblesse, de trépidation, avec phénomènes d'anesthésie partielle passagère, maladresse des mouvements ».

En réalité, aucune de ces observations n'échappe à la critique ; on peut dire qu'à l'heure actuelle il n'existe « aucune observation démonstrative de névrite ascendante vraie ayant entraîné des troubles

(1) Gilles de la Tourette et Chipault, La phase radiculaire des névrites ascendantes traumatiques (*Presse méd.*, juin 1896, p. 269. deux observations).

(2) Monod et Chipault, Névrite ascendante. Résection intradurale des racines postérieures pour névralgie d'un moignon. Travaux de neurologie chirurgicale de Chipault, t. IV, p. 64, 1899.

(3) *In* Sicard, *loc. cit.*, p. 257.

(4) Schwartz, *loc. cit.*, p. 114.

sensitifs ou moteurs distribués du côté opposé » (Sicard). L'existence de l'étape radiculo-médullaire de la névrite ascendante, encore que théoriquement possible, n'est pas cliniquement démontrée (1).

Si l'apparition fatale de la phase médullaire est loin d'être un fait acquis, la *gravité pronostique* de la névrite ascendante n'en est pas sensiblement diminuée. L'intensité des douleurs, la multiplicité des irradiations, l'inefficacité possible de la thérapeutique suffisent pour faire de la névrite ascendante une affection des plus grave même au point de vue vital, car elle conduit souvent le malade à la toxicomanie ou au suicide.

L'**anatomie pathologique** de la névrite ascendante est extrêmement mal connue. Si quelques examens montrent qu'au niveau du territoire, siège initial du processus névritique, il existe des lésions de névrite interstitielle, nous manquons de documents sur les *lésions à distance*, les seules qui en l'espèce présentent de l'intérêt. On peut seulement affirmer qu'elles sont très discrètes (Babinski), ce qui revient peut-être à dire que leur existence aurait besoin d'être démontrée.

On a cherché à suppléer par l'EXPÉRIMENTATION à l'insuffisance des documents anatomiques. Dès 1866, Tiesler (2) a tenté de provoquer une névrite ascendante en irritant le sciatique du lapin. Il aurait déterminé des lésions médullaires, ainsi que Frinberg (3), qui pratiqua des expériences analogues quatre ans plus tard.

Par contre Vulpian (4), Weir-Mitchell, Rosenbach (5) n'ont obtenu que des résultats négatifs. Plus récemment Guillain (6), expérimentant avec de l'encre de Chine, constata que les granulations ne subissaient qu'une ascension limitée au-dessus du lieu de l'injection. Si Homen (7) a pu croire avoir obtenu une migration dans la moelle des éléments microbiens, ses expériences prêtent le flanc à la critique. Sicard, très catégorique, conclut de ses recherches, exécutées avec Cestan (8) et avec Bauer (9), que « jamais les particules aseptiques ou les microbes, même ceux doués d'une grande virulence, injectés dans les nerfs

(1) Tout récemment (*Soc. de neurol.*, juin 1910), Souques a communiqué une intéressante observation de névrite ascendante avec propagation au membre du côté opposé, à la suite d'un panaris du pouce.

(2) TIESLER, Ueber Neuritis, *Inaug. Dissert.*, Königsberg, 1866.

(3) FRINBERG, Ueber Reflexlähmungen (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1871, nos 41 à 45).

(4) VULPIAN, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875, t. II, p. 85.

(5) ROSENBACH, Recherches expérimentales sur la névrite (*Arch. für exp. Path.*, 1877, p. 233).

(6) GUILLAIN, *Thèse de Paris*, 1902, p. 146.

(7) HOMEN, Die Wirkung einiger Bacterien..., etc. (*Arbeiten aus den Path. Inst.*, Helsingfors, p. 1, 1902).

(8) SICARD et CESTAN, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 24 juin 1904.

(9) SICARD et BAUER, *in* SICARD, *loc. cit.*, p. 279.

périphériques, ne se retrouvent dans la moelle après avoir cheminé le long des nerfs ».

Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que l'intégrité de la moelle dans les névrites tienne simplement à l'éloignement de la porte d'entrée de l'infection. Les inoculations pratiquées à proximité des centres ne sont pas suivies de plus de succès. Sicard et Cestan ont bien montré la raison de ces échecs, en constatant « qu'il n'existait aucune liberté de communication entre le nerf périphérique, d'une part, et le ganglion et la moelle sus-jacente ». En raison des rapports des méninges et de la gaine du nerf périphérique (fig. 32), le nerf de conjugaison et le pôle interne du ganglion rachidien jouent « un rôle efficace de protection des centres nerveux médullaires et périphériques les uns vis-à-vis des autres ».

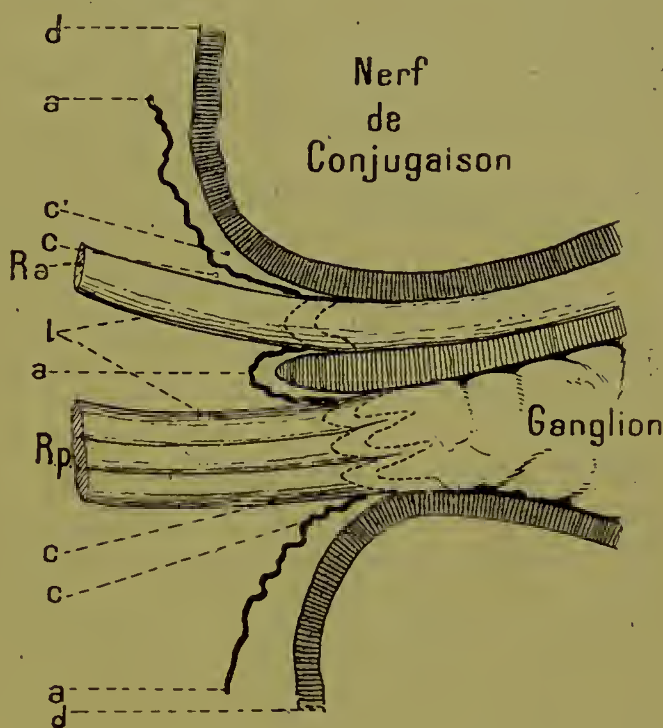


Fig. 32. — Schéma montrant les rapports des gaines des racines rachidiennes avec les méninges (d'après Sicard et Cestan). — *d*, dure-mère ; *a*, feuillet viscéral de l'arachnoïde ; *c'*, cavité arachnoïdienne ; *c*, espace sous-arachnoïdien ; Ra, racine antérieure ; R*p*, racine postérieure. — Ce schéma permet de constater l'absence de toute communication entre les espaces méningés et le tissu conjonctif interfasciculaire. Mais il ne prouve pas l'absence de continuité entre ce tissu et les espaces interstitiels des centres.

Comme on le voit, les données expérimentales ne tendent rien moins qu'à montrer la quasi-impossibilité d'une névrite ascendante vraie par migration progressive des éléments microbiens banaux. Mais il importe d'ajouter que ces expériences ne valent qu'à ce point de vue particulier. Il est impossible de nier la circulation intranerveuse non seulement des substances solubles, mais encore des particules ultramicroscopiques (1). Deux exemples typiques nous en sont fournis par la progression de la toxine tétanique et de l'agent rabique. Nos expériences personnelles nous ont permis de constater la progression rapide et facile des *substances solubles* le long des fibres nerveuses.

(1) Le microbe ultra-microscopique de la polyomyélite peut également progresser le long des cordons nerveux vers les centres, comme le prouvent des expériences récentes de Levaditi.

Aussi bien cette nervo-conductibilité toxique et microbienne ne saurait-elle être mise en doute.

Dans ces conditions, les lésions propagées de la névrite ascendante pourraient s'expliquer de la façon suivante. Les éléments microbiens, strictement localisés au voisinage du foyer initial, agiraient par les substances toxiques qu'ils sécrètent. Celles-ci, entraînées dans la circulation interstitielle du nerf, iraient provoquer des lésions à distance, pouvant consister, selon les cas, en de simples altérations dégénératives, ou en une sclérose plus ou moins marquée, suivant que l'agent toxique agirait plus particulièrement sur la fibre nerveuse ou sur son appareil de soutien. On conçoit que la fragilité des éléments du nerf sur un sujet donné facilite plus ou moins l'apparition de ces lésions. Ainsi s'expliquerait, par la différence des susceptibilités individuelles, l'absence ou la présence des lésions ascendantes, alors que les conditions étiologiques sont sensiblement identiques.

PRONOSTIC. — Le pronostic d'une névrite chirurgicale doit toujours être réservé. La simple névrite localisée, par l'intensité des douleurs qu'elle détermine, par sa résistance fréquente aux divers agents thérapeutiques, par la persistance possible de lésions secondaires indélébiles, est déjà une affection grave. Sa transformation rare, mais toujours possible, en névrite ascendante, aggrave encore le pronostic.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des névrites chirurgicales est en général très aisé. Leur localisation, l'existence d'un traumatisme antécédent ne permettent guère l'erreur. Cette facilité du diagnostic de la névrite chirurgicale contraste même singulièrement avec le diagnostic souvent ardu des névrites médicales. On peut se trouver cependant aux prises avec ces difficultés dans quelques cas de névrite ascendante. Celle-ci devra être particulièrement distinguée de certaines traumato-névroses avec lesquelles elle a été trop souvent confondue. Ce diagnostic se fera par l'étude de l'état psychique du malade et surtout par l'absence de signes objectifs de névrite. Il est parfois malaisé de distinguer la névrite ascendante d'une simple névralgie. L'intensité des troubles trophiques, l'atrophie musculaire, les altérations de la réaction électrique, les modifications objectives des troncs nerveux caractérisent la névrite. Mais il ne faut pas oublier que, entre la névralgie et la névrite, il n'y a qu'une différence de degrés et qu'on se trouvera souvent en présence de formes intermédiaires qu'il est difficile de classer.

Dans certains cas de névrite ascendante, il y a intérêt à préciser la limite réelle des lésions. Pitres recommande à cet effet de pousser

sur le trajet du nerf une injection de cocaïne. Si les lésions ne remontent pas au-dessus de l'injection; celle-ci détermine momentanément une sédation complète des accidents. Si, au contraire, l'injection est faite au-dessous de la limite des altérations névritiques, l'effet anesthésique sera nul.

Dans le but de savoir si les lésions ont atteint la zone ganglionnaire, Sicard recommande le procédé de la toux (1). «La secousse de toux détermine une propulsion du liquide céphalo-rachidien et le choc consécutif de ce liquide au niveau des culs-de-sac arachnoïdo-ganglionnaires (Voy. fig. 32). On comprend que, si la lésion est ganglionnaire, la secousse de toux soit suivie d'une retentissement très douloureux, cette douleur faisant au contraire défaut dans les lésions névritiques d'ordre exclusivement périphérique. »

TRAITEMENT. — Il est possible de prévenir dans une certaine mesure l'apparition de la névrite, au moins dans le cas de plaie des nerfs. L'indication fondamentale est d'éviter l'infection du foyer traumatique ou d'aseptiser celui-ci lorsqu'on a lieu de craindre qu'il ne soit primitivement contaminé. La désinfection devra surtout s'effectuer par des moyens mécaniques tels que lavages à l'eau bouillie ou au sérum. L'emploi d'antiseptiques forts pourrait être nuisible dans le cas particulier et aller à l'encontre du but que l'on se propose.

En raison du rôle nocif des corps étrangers, on procédera avec soin à leur recherche et à leur extraction immédiate. Rappelons aussi qu'il peut y avoir certains inconvénients à pratiquer la suture primitive lorsqu'on a des motifs de craindre une contamination du foyer traumatique. Mieux vaut s'abstenir alors de toute réunion immédiate et pratiquer ultérieurement une suture secondaire. Dans les cas douteux, il faudra tout au moins avoir soin d'employer des fils résorbables.

Nous n'insisterons pas sur le traitement curatif de la NÉVRITE AIGUË. Il est purement médical. Le membre blessé sera immobilisé avec soin et entouré d'une couche épaisse d'ouate. On luttera contre la douleur par l'emploi de calmants internes (pyramidon, aspirine, opiacés, etc.). Le traitement de la NÉVRITE CHRONIQUE est médical ou chirurgical.

Traitement médical. — Dans la thérapeutique médicale de la névrite, le ***traitement général*** tient une place très importante. Il consistera avant tout dans l'administration de substances calmantes que l'on sera forcé de varier à l'infini en raison de leur efficacité

(1) SICARD, *Revue neurologique*, 1905, n° 12.

limitée. On ne saurait assez insister à ce propos sur la prudence avec laquelle il convient d'user de la morphine. La morphinomanie est un des plus graves dangers auxquels est exposé le névritique, et l'on ne prendra jamais trop de précautions pour lui éviter d'y tomber.

Le traitement général comporte encore la lutte contre les tares que présente le malade (alcoolisme, paludisme, diabète, etc.). Nous avons vu en effet l'influence que peuvent avoir ces tares sur l'éclosion des névrites. Sicard insiste avec raison sur l'importance qu'il y a à relever le moral des malades que leurs souffrances poussent trop souvent à abuser des calmants ou à réclamer des interventions chirurgicales intempestives.

Il existe de nombreux **traitements locaux** de la névrite.

1° La RÉVULSION est employée sous forme de pointes de feu, de pulvérisations de chlorure d'éthyle, d'air surchauffé. Dans un cas de névrite d'un moignon d'amputation, nous avons vu ce dernier moyen se montrer remarquablement efficace.

2° L'ÉLECTRICITÉ peut être utilisée sous des formes différentes. On emploie le plus communément les *courants galvaniques*, d'intensité faible ou moyenne (entre 5 et 30 milliampères). Il ne faut d'ailleurs pas se dissimuler que le traitement sera toujours de longue durée. — L'*électricité statique* peut aussi donner des résultats, lorsqu'on l'emploie sous forme d'effluves, moins brutales que l'étincelle. Les *courants de haute fréquence* amènent parfois une sédation rapide de la douleur. Mais leurs effets sont assez inconstants.

On peut rapprocher du traitement électrique le traitement par les *bains de lumière* et plus particulièrement la lumière violette. Mais il faut réserver cette thérapeutique aux cas légers.

3° La COMPRESSION FORCÉE a été recommandée par Delorme (1), qui en décrit la technique de la façon suivante.

« Je détermine l'étendue de la zone du réseau périphérique hyperesthésié ; puis, le malade étant assis ou couché, bien maintenu par des aides, l'avant-bras et le poignet solidement fixés, j'embrasse le doigt entre mes pouces et mes index superposés et, de toutes mes forces et d'emblée, je presse successivement sur tous les points de la zone hyperesthésiée, en commençant par les zones les plus douloureuses, auxquelles je réserve mon maximum de force de pression.

« Si, après une première tentative qui ne peut durer que quelques instants, quelques secondes, à cause de la dépense d'énergie déployée pour le chirurgien et le patient, il reste de l'hyperesthésie, je renouvelle cette tentative après quelques minutes de repos ou la fais renouveler par un aide...

« L'intensité et l'étendue des douleurs, leur persistance après une

(1) DELORME, *Gazette des hôp.*, 1895, p. 4.

première séance de compression, m'ont parfois forcé à renouveler une tentative une deuxième, une troisième fois, à quatre ou six jours d'intervalle. Le plus souvent une seule séance a suffi.

« Le doigt comprimé est protégé pendant huit à dix jours par un pansement ouaté contensif et compressif. »

Delorme déclare avoir obtenu par ce procédé une disparition rapide de l'hyperesthésie et des irradiations à distance. Dans nombre de cas, on voit également s'amender à bref délai les troubles vaso-moteurs et trophiques.

Cette méthode a l'avantage de la simplicité et de l'innocuité. Par contre, elle a l'inconvénient d'être extrêmement douloureuse. En présence des résultats encourageants obtenus par Delorme, il nous paraît légitime d'essayer la compression forcée avant d'avoir recours à une intervention opératoire. Mais nous estimons qu'il y aurait lieu de procéder préalablement à une anesthésie des nerfs malades par la méthode des injections profondes que nous allons décrire. La compression forcée agit en effet comme un massage énergique ou, si l'on veut, comme une élongation. Pourvu que l'on obtienne ses effets mécaniques, nous ne voyons pas quel avantage il y a à provoquer de violentes douleurs au cours de son exécution.

4° Les INJECTIONS INTERSTITIELLES peuvent être utilisées soit sous forme d'injections anesthésiantes, soit sous forme d'injections modificatrices.

A. Les *injections anesthésiantes* n'ont qu'un effet temporaire Elles ne peuvent, par conséquent, être considérée que comme une méthode palliative. Sicard préconise la solution suivante :

Chlorhydrate de cocaïne (ou stovaïne)...............	0gr,50
Chlorure de sodium..	0gr,25
Acide phénique en solution 1/10..........................	X gouttes.
Eau distillée...	150 cent. cubes.

Il injecte cette solution, qui est à peu près isotonique, aux alentours du tronc nerveux et au niveau des derniers ramuscules périphériques. On peut même pousser l'injection à l'intérieur même du tronc malade. Il faut alors employer une solution plus concentrée, telle que la suivante :

Chlorhydrate de cocaïne..................................	0gr,40
Chlorure de sodium..	0gr,03
Eau distillée...	10 cent. cubes.

B. Les *injections modificatrices* ont pour but de provoquer une nécrose aseptique du nerf malade. Elles sont l'équivalent d'une névrectomie. Nous ne pouvons étudier ici en détail la technique de ces injections, qui sera indiquée en même temps que le traitement de la névralgie du trijumeau, contre laquelle elles ont été plus particulièrement utilisées. Bornons-nous seulement à signaler que l'on em-

ploie généralement la technique de Schlœsser (1), c'est-à-dire l'injection d'alcool à 90°.

Traitement chirurgical. — Lorqu'il intervient pour une névrite, le chirurgien a le choix entre les opérations suivantes : l'élongation ou opérations similaires, la névrotomie et la névrectomie.

Élongation. — L'élongation a été pratiquée pour la première fois par Billroth en 1869 sur le nerf sciatique, puis par Nussbaum en 1872 sur les nerfs du plexus brachial. A partir de cette époque, les observations se multiplièrent au point qu'en 1885, dans l'important mémoire qu'il publia sur la question, Chauvel (2) dût s'élever contre l'abus que l'on avait fait de l'élongation. C'est dans un esprit analogue que fut écrit le travail de Lagrange, paru en 1886. A partir de cette époque, l'élongation paraît perdre du terrain et n'est plus que rarement pratiquée malgré les résultats encourageants, publiés par nombre d'auteurs, comme Charvot (3) et Tachard (4).

La technique de l'élongation est très simple. Après la mise à nu du nerf, l'élongation peut se pratiquer soit à l'aide du doigt recourbé en crochet, soit en soulevant le nerf avec un instrument quelconque, une sonde cannelée par exemple. Peut-être est-il préférable d'employer un crochet élongateur (crochets de Gillette, Nicaise, Mathieu, etc.), qui a l'avantage de permettre de mesurer la force employée. Il est d'ailleurs difficile de fixer avec précision quelle est la limite qu'il convient de ne pas dépasser pour obtenir un résultat thérapeutique, tout en ne déterminant pas un traumatisme trop grave. Schwartz conseille de ne pas aller au delà de 20 à 30 kilogrammes pour le grands ciatique. Pour le tibial postérieur, le médian, le cubitus, etc., on oscillera entre 8 à 10 kilogrammes.

Il est assez malaisé d'apprécier les résultats de l'élongation comme moyen de traitement des névrites. Nous manquons de statistiques intégrales étendues, et les relevés des cas publiés isolément n'ont naturellement aucune valeur. La difficulté s'augmente encore de ce que nombre d'observations sont imprécises, et beaucoup de cas, étiquetés névrites, sont soit de simples névralgies, soit des troubles fonctionnels reconnaissant une cause purement mécanique et dans lesquels l'élément inflammatoire joue un rôle négligeable, sinon nul. En somme, si l'on peut espérer obtenir un résultat favorable par l'élongation, cela n'est rien moins que certain. Cette incertitude des résultats opératoires est compensée, il est vrai, par le peu de gravité de

(1) Schlœsser, *Congr. d'ophtalmologie d'Heidelberg*, 1903. — *Congr. de Wiesbaden*, 1903.
(2) Chauvel, *Arch. gén. de méd.*, 1885, t. XV, p. 711.
(3) Charvot, *Soc. de chir.*, 1891, p. 204.
(4) Tachard, *Arch. provinc. de chir.*, 1893, p. 347.

l'opération. Si Lagrange a pu relever 42 cas d'accidents graves et même mortels sur 415 élongations, c'est qu'une partie de ses observations remontent à la période préantiseptique. On peut admettre qu'une élongation pratiquée aseptiquement et sans exercer de violences, d'ailleurs inutiles, est dépourvue de gravité.

Le mécanisme par lequel agit l'élongation est assez obscur. Les recherches déjà anciennes de Tarnowsky ont montré qu'elle avait une action centrale indéniable. On sait, d'autre part, que les fibres sensitives réagissent plus que les fibres motrices et qu'au moins, dans certains cas, on peut obtenir une anesthésie sans paralysie.

Je pense pour ma part que l'élongation tire, avant tout, son effet des modifications puissantes de la circulation interstitielle qu'elle détermine au niveau de la région malade. Elle peut être comparée à ce point de vue à la compression forcée de Delorme, qui obtient le même résultat par une voie différente.

C'est pour cela qu'il convient de rapprocher de l'élongation certaines opérations comme le hersage du nerf et la paraneuro-tonotomie de Bardenheuer.

Le HERSAGE ou la DISSOCIATION du nerf, préconisés par différents chirurgiens et notamment par Quénu comme traitement de certaines névralgies rebelles d'origine variqueuse, peuvent être utilisés dans les cas de névrite (1). Comme on le sait, l'intervention consiste à séparer les faisceaux nerveux soit à l'aide d'un instrument tranchant pratiquant des sections parallèles à l'axe du nerf (hersage), soit en dissociant les faisceaux à l'aide d'un instrument mousse (dissociation proprement dite). Ces manœuvres peuvent amener une sédation des douleurs et même agir sur les troubles trophiques, comme le démontrent les résultats encourageants obtenus dans les cas d'ulcère variqueux ou de mal perforant.

La PARANEURO-TONOTOMIE consiste, comme nous l'avons vu (p. 68), à inciser longitudinalement le névrilemme. Préconisé par Bardenheuer dans les cas de troubles métatraumatiques, elle peut être utilisée comme traitement de la névrite, soit isolément, soit comme complément de l'élongation.

Névrotomie. — La névrotomie se résume à une simple section du nerf atteint de névrite. Elle devra être pratiquée au-dessus du segment malade. On sait la vogue dont a joui autrefois cette intervention, à laquelle Letiévant a consacré un traité resté classique.

(1) Voy. QUÉNU, Du traitement chirurgical de la névrite sciatique des variqueux (*VIe Congr. franç. de chir.*, Paris, 1892, p. 457). — MARTY, Du traitement de la sciatique rebelle par le hersage. — BUCK (DE) et HELDENBERGH, Un cas de névrite traumatique du nerf sciatique traité par le hersage (*Belgique méd.*, 1898, I, 293-302 (Bibliographie). — BABCOCK, De la dissociation, nouvelle méthode nerveuse pour la cure radicale de certaines affections douloureuses ou paralytiques des troncs nerveux. Cité par BARDENHEUER, *loc. cit.*, p. 169.

Elle n'est plus guère utilisée aujourd'hui. Lorsque le chirurgien se décide à interrompre la continuité du nerf, il pratique de préférence la névrectomie.

Névrectomie. — La névrectomie comporte une résection plus ou moins étendue suivant les cas. Il y a toujours avantage à la faire aussi large que possible pour éviter la régénération du nerf, qui aurait comme conséquence la réapparition des douleurs. On a préconisé différents moyens pour empêcher cette régénération, et notamment le plombage du canal osseux dans lequel est contenu le nerf (Horsley, Lynn Thomas). On peut pratiquer aussi l'arrachement soit du bout périphérique suivant la méthode de Tiersch, soit du bout central dans le but de provoquer des altérations des cellules d'origine. Nous ne pouvons insister ici sur ces méthodes, qui ont été presque exclusivement employées à propos de la névrite du trijumeau et qui seront étudiées en même temps que celle-ci. Il s'agit d'ailleurs dans ce cas de névralgie plutôt que de névrite véritable.

Lorsque des névrectomies successives ont été inefficaces, on peut être conduit à pratiquer l'excision du ganglion correspondant, ou, à défaut de celle-ci, la section de sa racine centrale, ce qui amène sa suppression fonctionnelle (ablation physiologique). Dans le cas particulier des nerfs médullaires, cette manière de procéder a l'avantage d'éviter la section des fibres motrices. Cette opération a été exécutée un certain nombre de fois [Abbé, Bennett (1), Horsley, Chipault (2), Monod (3), Faure (4), Œlher (5), etc.]. Elle consiste essentiellement à ouvrir le canal vertébral et à sectionner les racines après incision du sac dural. « La racine qu'il s'agit de réséquer, bien isolée, est soulevée sur un crochet mousse et sectionnée de bas en haut à l'aide de ciseaux très tranchants coudés sur le plat et à long manche, d'abord au ras de son insertion médullaire, puis au ras de son passage dural. Ces sections doivent être faites sans tiraillements, l'interne pour ne pas blesser la moelle, l'externe pour ne pas blesser la racine antérieure, très voisine en ce point de la postérieure. Avec ces précautions, on peut réséquer plus de 1 centimètre des racines cervicales, trois ou quatre des racines dorsales, plus encore des racines lombaires et sacrées, étendue considérable qui, avec l'absence de tissus conducteurs à l'intérieur du fourreau

(1) Bennett, *Med. chir. Trans.*, 1889, vol. LXXII, p. 329.

(2) Chipault et Demoulin, La résection intradurale des racines postérieures ; étude psychologique et thérapeutique (*Travaux de neurol. chir.*, 1895, p. 524).

(3) Monod et Chipault. Un cas de résection intradurale des racines postérieures pour névralgie d'un moignon (*Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 1898, p. 288).

(4) Faure (J.-L.), Un cas de résection des racines postérieures lombo-sacrées contre des névralgies provoquées par un cancer utérin (Trav. de neurol. chir. de Chipault, 1898, p. 238).

(5) Œlher (R.), Laminektonie und Nervenwurzeldurschneidung bei Neuralgie (*Zentralbl. f. Chir.*, 1906, p. 142).

dural pour les fibres qui auraient de la tendance à se régénérer, donne une sécurité absolue contre tout rétablissement de continuité de la racine ou des racines réséquées » (Chipault).

Dans le but d'atténuer la gravité indiscutable de l'intervention, Chipault conseille de l'exécuter en deux temps. On ferait d'abord la neurotomie et, dans une deuxième séance, l'ouverture du sac dural et la section des racines. Les récentes discussions provoquées par l'application de la section des racines postérieures au traitement des paralysies spasmodiques (opération de Förster) semblent montrer que cette question de l'opération en un ou deux temps n'est pas encore tranchée (1).

Amputation. — Dans certains cas, l'intensité des douleurs, l'étendue des troubles trophiques peuvent nécessiter le sacrifice du membre et commander l'amputation.

Indications thérapeutiques. — La multiplicité même des traitements médicaux ou chirurgicaux laisse deviner combien leur efficacité est peu certaine. Bien que les indications varient avec chaque cas particulier, il n'est pas inutile d'essayer de préciser les règles générales auxquelles doit obéir le traitement.

En raison de l'incertitude des interventions chirurgicales, il convient de n'y avoir recours qu'après échec bien démontré du traitement médical. Il convient donc de varier et de prolonger celui-ci aussi longtemps que possible, en évitant cependant de laisser tomber le malade dans la morphinomanie, qui doit être considérée comme un écueil des plus grave. Si l'on doit opérer, le choix de l'intervention varie suivant la nature du nerf malade. Dans les névrites des nerfs purement sensitifs comme le trijumeau, on pourra avoir recours d'emblée aux opérations mutilantes. Il en sera de même dans les névrites de nerfs mixtes lorsque le rôle moteur a une importance négligeable. C'est ainsi que Williams (2) a pu guérir radicalement une névralgie intercostale par la section des nerfs intercostaux correspondants. Mais, lorsque la névrite siège sur un nerf mixte avec fonctions motrices importantes, la neurotomie et la névrectomie sont contre-indiquées. Mieux vaut employer les opérations modificatrices, comme l'élongation ou le hersage.

Lorsque ces opérations ont échoué et dans les cas graves où le processus névritique prend une marche ascendante, faut-il avoir recours à la section intradurale des racines rachidiennes ? Nous ne le pensons pas. La réalité de la propagation médullaire du processus névritique est encore trop incertaine pour justifier une opération qui,

(1) Voy. la discussion au *XXXIXe Congr. de la Soc. allem. de chir.*, Berlin, 30 mars, 2e année, 1910.

(2) Williams (Ch.), Intercostal Nevralgy (*Brit. med. Journ.*, 1899, II, 1188).

en raison de sa gravité, ne pourrait être indiquée que par la nécessité d'enrayer une étape ultime de la névrite.

III
NÉOPLASMES DES NERFS

Les néoplasmes des nerfs peuvent être divisés en néoplasmes primitifs et en néoplasmes secondaires. Les premiers prennent naissance aux dépens des éléments constituants du nerf. Les néoplasmes secondaires naissent en dehors de celui-ci et l'envahissent par propagation directe.

I. — NÉOPLASMES SECONDAIRES.

Les néoplasmes secondaires des nerfs sont pour ainsi dire toujours des tumeurs épithéliales. L'envahissement des nerfs est une éventualité d'ailleurs courante au cours de l'étape ultime des cancers épithéliaux. Citons parmi les cas les plus fréquents : l'envahissement du plexus brachial dans le cancer du sein, la propagation du cancer utérin au plexus sacré, du cancer de la langue au nerf lingual, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions néoplasiques secondaires des nerfs ont été depuis longtemps étudiées par Schrœder van der Kolk, Cruveilhier, Virchow. Elles ont fait, depuis, l'objet de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons ceux de Cornil (1), Colomiatti (2), Francotte et Rechter (3), Pilliet (4), la thèse d'Oiry (5), le mémoire de Reboul (6), la thèse de Monsseaux (7) et l'article de Durante (8).

L'invasion des nerfs par les tumeurs épithéliales se produit toujours par propagation directe. Il n'existe pas d'observation d'envahissement du nerf par voie embolique. Le névrilemme oppose d'ailleurs une résistance notable à la progression des cellules cancéreuses (Milian) (9), surtout au niveau des troncs d'un certain volume. La pénétration se fait plus facilement au niveau des rameaux terminaux, dont l'enveloppe conjonctive est beaucoup moins épaisse (Durante).

(1) Cornil, *Journ. de l'anatomie*, 1864, p. 183.
(2) Colomiatti, La diffusione del cancer longo Nerv., *Thèse de Turin*, 1876.
(3) Francotte et Rechter, Altérations des nerfs dans les tumeurs cancéreuses (*Presse méd. belge*, 1894).
(4) Pilliet, *Soc. anat.*, mai 1888, p. 585, et *Soc. anat.*, fév. 1892.
(5) Oiry, *Thèse de Paris*, 1890, n° 116.
(6) Reboul, *Arch. provinc. de chir.*, 1893, p. 113.
(7) Monsseaux, *Thèse de Paris*, 1902.
(8) Durante, *loc. cit.*, p. 228.
(9) Milian, *Soc. anat.*, 1897.

Pour envahir les troncs volumineux, les cellules cancéreuses utilisent vraisemblablement les vaisseaux lymphatiques. On conçoit, en effet, que, lorsque les ganglions qui reçoivent les lymphatiques de ces nerfs sont envahis par les cellules néoplasiques, celles-ci puissent pénétrer dans ces vaisseaux et arriver ainsi à l'intérieur du tronc nerveux. A mon avis, ce processus de thrombose rétrograde est relativement fréquent et explique pourquoi la pénétration des troncs nerveux se produit plus particulièrement au voisinage des masses ganglionnaires.

Le nerf envahi présente un épaississement plus ou moins considérable. Il est irrégulier, bosselé et sur une coupe montre une coloration blanchâtre.

Au point de vue histologique, nous étudierons successivement l'envahissement du nerf en profondeur et la diffusion des cellules néoplasiques le long du cordon nerveux.

1° L'envahissement en profondeur peut être schématiquement décomposé en trois étapes : interfasciculaire, intrafasciculaire et intratubulaire (Durante).

A. L'étape *interfasciculaire* marque le début des lésions. Les amas néoplasiques sont irrégulièrement disséminés dans le tissu conjonctif interfasciculaire, dont la laxité favorise leur diffusion. Ils sont plus particulièrement nombreux au voisinage des vaisseaux, bien que ces derniers ne servent en rien à leur progression. Cet envahissement du tissu interfasciculaire et l'englobement des vaisseaux a comme conséquence des altérations plus ou moins graves des tubes nerveux. Bien que protégées par leur périnèvre du contact des éléments cancéreux, les fibres nerveuses n'en subissent pas moins les effets de la compression et présentent des lésions de régression wallérienne et même des altérations comparables à celles que nous avons signalées en décrivant les névrites dégénératives. Durante décrit ces altérations sous le nom de névrite cachectique.

B. L'*étape intrafasciculaire* succède à la précédente. Les cellules cancéreuses pénètrent à l'intérieur du faisceau en utilisant soit les gaines lymphatiques périvasculaires, soit la lumière des vaisseaux eux-mêmes. Les éléments néoplasiques se glissent entre les tubes nerveux, les entourant parfois d'une couronne régulière. Bien entendu, les fibres nerveuses présentent des altérations profondes, et il est parfois difficile de les reconnaître au milieu des cellules cancéreuses qui les englobent.

C. La *pénétration intratubulaire* représente l'étape ultime et d'ailleurs inconstante de l'envahissement néoplasique. Elle a été bien décrite par Monsseaux. Les cellules cancéreuses pénètrent dans la fibre au niveau des étranglements annulaires et progressent à l'intérieur de la gaine de Schwann, en détruisant la myéline. Le cylindraxe est tantôt rejeté sur le côté, tantôt entouré de toutes parts par les élé-

ments néoplasiques, tantôt complètement détruit. Durante compare avec raison cette pullulation des cellules cancéreuses dans la gaine de Schwann à la progression des boyaux épithéliaux dans le sarcolemme, telle qu'on l'observe dans le cancer secondaire des muscles.

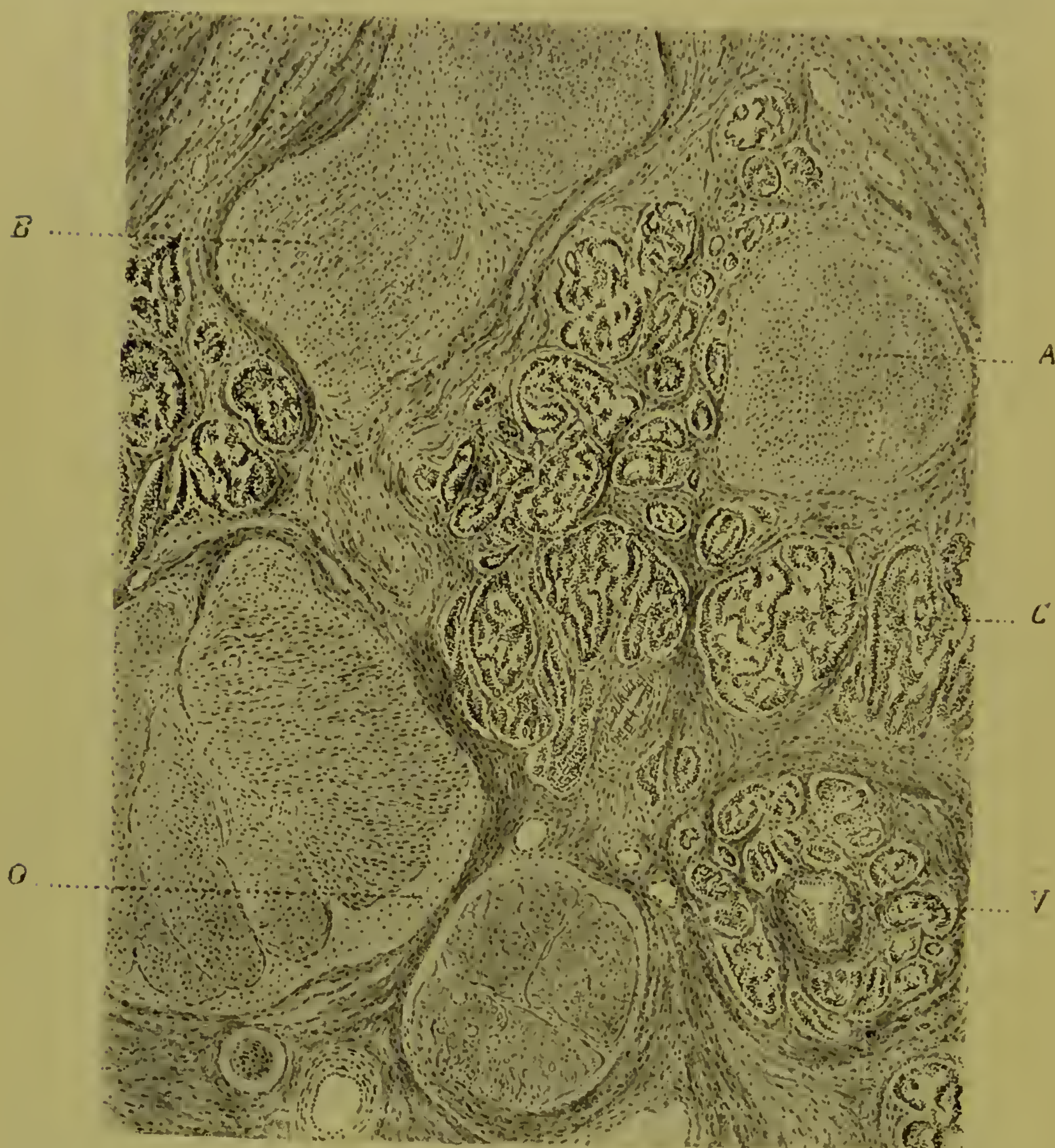


Fig. 33. — Plexus brachial envahi par un cancer du sein (envahissement interfascieulaire). — *ab*, faisceaux dont les tubes, en voie de régression et de dégénérescence, prennent une teinte plus rosée et montrent à ce faible grossissement une multiplication considérable des noyaux. Comparer avec le faisceau presque normal, à gauche de la figure. En haut de la figure, faisceau dont les tubes sont très inégalement altérés : *o*, zone périphérique œdémateuse de l'endonèvre séparant les tubes nerveux du périnèvre ; *c*, îlots cancéreux ; *v*, artériole entourée d'une couronne cancéreuse (Durante).

2° La diffusion du cancer le long du nerf n'est pas constante. Les cellules néoplasiques peuvent rester cantonnées au voisinage de leur point de pénétration ; « mais, quelquefois, elles progressent et cheminent dans ce tronc nerveux comme elles le feraient dans un vaisseau

lymphatique et peuvent ainsi s'étendre jusqu'à une grande distance du point primitivement envahi » (Monsseaux).

Cette diffusion en longueur, qui se fait, au moins en partie, par les lymphatiques intertasciculaires, peut atteindre une grande étendue, comme le montrent certaines observations, telles que celle de Doyen (1), où le médian était envahi jusqu'à 5 ou 6 centimètres au-dessus d'un épithélioma de la main et celle plus remarquable encore d'Oiry, où le cubital était infiltré jusqu'au niveau du coude dans un cas de cancer de l'auriculaire.

La propagation à distance semble être tout particulièrement fréquente le long des nerfs sympathiques. Colomiatti l'a observé 17 fois sur 22 cas de cancer utérin, et j'ai moi-même noté plusieurs fois la présence de cellules néoplasiques à l'intérieur des gaines des nerfs des plexus utérins, sur des coupes de paramètres d'utérus cancéreux.

Il y aurait intérêt à étudier systématiquement la fréquence et l'étendue de cette voie de dissémination des éléments néoplasiques, en raison des déductions que ces recherches pourraient comporter au point de vue opératoire.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'envahissement néoplasique des nerfs détermine des troubles variables suivant le nerf atteint. Mais, dans la plupart des cas cependant, le symptôme dominant est constitué par les *douleurs*. Celles-ci peuvent acquérir une acuité extrême, au point que le moindre attouchement devient intolérable. Ce sont des sensations de piqûre, de brûlure, parfois de broiement, qui ne laissent aucun répit aux malades. Les douleurs rendent parfois le sommeil impossible et ce sont elles qui donnent un caractère si épouvantable aux derniers jours des cancéreux.

Les *troubles moteurs* sont plus rares. Il existe souvent une pseudo-paralysie, due à l'intensité de la douleur. On peut observer cependant des paralysie véritables, comme c'est le cas pour le facial envahi par le cancer parotidien.

Les *troubles trophiques* ne sont pas exceptionnels. Lejars, chez une femme atteinte de cancer utérin ayant envahi le plexus sacré, a vu la peau de la face postérieure de la cuisse présenter une rougeur qui dessinait assez exactement le trajet du nerf grand sciatique.

TRAITEMENT. — Le traitement ne peut être que palliatif. Il se réduit le plus souvent à l'emploi de substances calmantes, utilisées soit localement, soit à l'intérieur.

Exceptionnellement, il peut être indiqué de pratiquer une névrotomie ou une névrectomie. Dans un cas de cancer du plexus sacré,

(1) Doyen, Épithélioma de la main. Foyers épith. à distance dans la gaine du médian (*Soc. anat.*, 1882).

secondaire à un épithélioma de l'utérus, J.-L. Faure a pratiqué la section des racines postérieures lombaires. La malade n'en a obtenu qu'une amélioration très minime. Il est plus simple d'avoir recours aux injections anesthésiantes soit intradurales, soit épidurales. Ces dernières, moins actives, ont du moins l'avantage d'être inoffensives et de pouvoir être répétées plus fréquemment.

II. — NÉOPLASMES PRIMITIFS.

Les tumeurs primitives des nerfs peuvent être divisées en deux groupes : les unes prennent naissance aux dépens des éléments nerveux eux-mêmes et constituent les névromes ; les autres tirent leur origine de l'appareil conjonctif de soutien et répondent aux différents types de néoplasmes de nature conjonctive : fibromes, lipomes, sarcomes, etc.

Un usage, au moins singulier, veut que les névromes soient éliminés du chapitre consacré aux tumeurs des nerfs. Bien qu'il n'existe aucune raison valable pour justifier cette exclusion, on pourrait à la rigueur l'accepter, s'il était pratiquement possible de la réaliser. Mais il n'en est pas ainsi. On sait le désaccord qui règne à l'heure actuelle sur la façon dont il faut comprendre la constitution de la fibre nerveuse normale. Il en résulte une extrême difficulté à s'entendre sur l'extension qu'il convient de donner au terme de névrome, ce qui rend souvent impossible le classement d'un cas donné. Aussi nous paraît-il beaucoup plus simple de réunir dans un même chapitre toutes les tumeurs des nerfs, quel que soit leur point de départ (1).

Il n'en est pas moins très important de préciser dès le début le sens que nous attacherons au mot névrome. Nous désignerons sous ce nom *tous les néoplasmes ayant leur point de départ dans une prolifération des éléments de nature nerveuse, entrant dans la constitution des nerfs périphériques*. Comme on le voit, cette définition implique l'origine nerveuse des éléments néoplasiques. Il ne saurait en effet être question de revenir à l'ancienne conception d'Odier, qui désignait sous le nom de névrome toutes les tumeurs ayant leur siège sur un nerf. Mais il ne découle pas de notre définition que les éléments néoplasiques aient nécessairement les attributs morphologiques d'un élément nerveux adulte. Il est en effet absolument arbitraire, bien que courant, de réserver le nom de névromes aux tumeurs contenant des fibres méyliniques ou amyéliniques et de désigner sous le nom de pseudo-névromes les néoplasmes où ces fibres font défaut. En d'autres termes, la définition du névrome doit être d'ordre histogénique et non simplement histologique. Faute

(1) Voy. Cunéo, Anatomie pathologique et traitement des tumeurs primitives des nerfs (*Journal de chir.*, 15 nov. 1909, t. II, p. 481).

de ce critérium que constitue le développement, on tombe dans l'erreur qui avait conduit autrefois à faire du carcinome une tumeur d'origine conjonctive, en se basant sur la morphologie et les connexions de ses éléments constituants.

Par contre, si nous sommes amenés à donner au terme de névrome une plus grande extension, nous nous garderons bien d'appliquer cette dénomination aux productions non néoplasiques qui relèvent d'un travail de cicatrisation plus ou moins exhubérant et qui constituent ce que l'on a appelé bien à tort les névromes d'amputation et les névromes traumatiques. Ces formations purement réactionnelles n'ont rien à voir avec les tumeurs.

Division. — En raison même des controverses qu'elles soulèvent, les données histologiques ne peuvent servir de base à une classification des tumeurs des nerfs. C'est encore l'examen macroscopique qui permet la classification la moins discutable. Or, à ce point de vue, les tumeurs des nerfs peuvent se présenter sous trois aspects différents : tantôt il s'agit d'une *tumeur isolée et unique*, siégeant sur un tronc nerveux d'aspect normal sur tout le reste de son trajet ; tantôt l'altération néoplasique porte sur tout un territoire nerveux et constitue le *névrome plexiforme*. Tantôt enfin elle semble se généraliser à tout le système nerveux périphérique et se présente sous la forme de nodules multiples échelonnés sur le trajet des nerfs, dont les segments intermédiaires sont d'ailleurs plus ou moins hypertrophiés : cette troisième variété constitue le *polynévrome* ou *maladie de Recklinghausen*. Ajoutons que, dans chacune de ces variétés, les lésions peuvent affecter soit une évolution bénigme, soit une évolution maligne.

Il importe de remarquer que cette distinction des tumeurs des nerfs en trois groupes est loin d'avoir une valeur absolue. Nous verrons, au contraire, que de nombreux cas intermédiaires unissent entre elles les trois variétés que nous venons d'indiquer, et ce n'est pas là le point le moins intéressant de l'histoire des tumeurs des nerfs.

I. — TUMEURS LIMITÉES.

(Mononévromes et tumeurs conjonctives.)

ÉTIOLOGIE. — Les tumeurs limitées sont rares mais non exceptionnelles. Elles se rencontrent surtout chez l'adulte et paraissent aussi fréquentes chez l'homme que chez la femme. Le rôle que peut jouer le traumatisme comme facteur étiologique est très discutable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous étudierons successivement les caractères macroscopiques et la structure des tumeurs limitées.

1. **Caractères macroscopiques.** — A. Dans leur VARIÉTÉ BÉNIGNE, ces néoplasmes se présentent comme une masse bien distincte des parties voisines dont les sépare une capsule qui n'est autre que le névrilemme. Le plus souvent, la tumeur est lisse, régulièrement arrondie, de consistance ferme et élastique, sèche et compacte à la coupe ; on la qualifie alors de fibrome. D'autres fois, elle est plus molle, pseudo-fluctuante, bosselée ; sa section a un aspect gélatineux et translucide, et l'on parle alors de myxome. De même, une coloration jaunâtre, un aspect graisseux peuvent lui donner l'apparence d'un lipome. Dans certains cas, la tumeur présente des parties entièrement ramollies qui lui donnent un aspect kystique. Est-il besoin de remarquer que ces dénominations, basées simplement sur l'apparence extérieure, n'ont en réalité aucune importance ?

Le *volume* dépend avant tout de l'âge de la lésion. Il peut devenir énorme. Les tumeurs de volume considérable ont généralement l'aspect myxomateux.

Le *siège* de ces tumeurs est des plus variable. Les nerfs des membres sont les plus fréquemment atteints. Le nombre supérieur semble plus souvent frappé. Courvoisier donne une proportion de 63 p. 100 pour le membre supérieur, de 37 p. 100 pour le membre inférieur. Le médian est pris 27 fois, le cubital 18 fois, le grand sciatique 16 fois, le tibial postérieur 16 fois, etc. Les nerfs craniens et les racines rachidiennes sont beaucoup plus rarement atteints.

Un point délicat à trancher est celui du *nombre* des tumeurs. Nous avons admis, en quelque sorte par définition, que la variété que nous étudions en ce moment ne devait comprendre que les tumeurs solitaires. Cependant il serait peut-être excessif d'éliminer de ce groupe tous les faits où il existe deux ou trois néoplasmes rigoureusement circonscrits pour conclure alors à une altération néoplasique systématisée. Dans ces cas douteux, l'état des tronçons intermédiaires aux nodules prend une grande importance. Des modifications même minimes de ces tronçons doivent faire porter le diagnostic de maladie de Recklinghausen. Et il faut bien reconnaître que la plupart des cas de tumeurs multiples, cités dans les articles consacrés aux néoplasmes des nerfs, rentrent en réalité dans le cadre de cette maladie. Ainsi s'explique-t-on que Lejars ait pu dire qu'il n'est pas rare de voir, dans les tumeurs multiples, le nerf devenir sinueux et se pelotonner par places.

Les *rapports de la tumeur et du tronc nerveux* varient suivant les cas. Lorsque le néoplasme naît à la périphérie du nerf, il tend à s'isoler de ce dernier, qui est refoulé en masse sur le côté. Lorsque, au contraire, le point de départ est central, les fibres nerveuses s'étalent à la périphérie de la tumeur, à laquelle elles constituent en quelque

sorte une capsule (fig. 34). Mais, dans tous les cas, et c'est là le point le plus important, ces néoplasmes sont toujours encapsulés, c'est-à-dire séparables des faisceaux nerveux adjacents par une dissection plus ou moins minutieuse. Nous reviendrons plus loin sur ces rapports, dont l'importance est considérable au point de vue opératoire (Voy. *Traitement*).

B. Les tumeurs isolées A MARCHE MALIGNE sont, comme nous le verrons, assez rares, en tant que formes primitives. Elles ont généralement une forme plus irrégulière, une consistance plus molle, une vascularisation plus riche. Mais on les reconnaît moins à leurs caractères objectifs qu'aux renseignements que l'on peut recueillir sur la rapidité de leur accroissement.



Fig. 34. — Tumeurs isolées des nerfs. — A, tumeur latérale ; B, tumeur centrale.

II. **Caractères histologiques.** — Comme nous l'avons dit, on peut s'attendre *a priori* à trouver au niveau des nerfs des néoplasmes développés soit aux dépens des éléments nerveux, soit aux dépens de la charpente conjonctive annexée à ceux-ci.

Mais, si cette distinction théorique échappe à la discussion, le désaccord commence quand il s'agit de ranger dans l'une ou l'autre classe les faits observés. En effet, à côté de quelques cas rares où la présence des fibres nerveuses met hors de doute la légitimité du diagnostic de névrome, il en existe d'autres dont l'aspect histologique n'a rien de caractéristique. Or, comme ces derniers cas constituent la grande majorité ; comme, d'autre part, ils présentent un ensemble de caractères communs qui établissent entre eux une parenté plus ou moins étroite, il n'y a pas même place pour une solution conciliante. Aussi, tandis que certains auteurs admettent que la presque totalité des tumeurs en question sont des névromes, d'autres, au contraire, ne veulent y voir que des pseudo-névromes, formés par des éléments de nature conjonctive.

Nous étudierons successivement les névromes différenciés (myéliniques et amyéliniques) et ces tumeurs de nature si discutée que nous considérerons provisoirement comme étant aussi des névromes (névromes non différenciés), quitte à justifier plus loin cette manière de voir. Nous dirons ensuite quelques mots des tumeurs conjonctives, que nous regardons comme rares.

1° *Névromes différenciés.* — L'existence de ces névromes a été

niée par un grand nombre d'auteurs [Finotti (1), Kriege (2), Westphalen (3), Jordan (4), Knauss (5), etc.]. D'autres, comme Thomson, ne les admettent qu'en tant que contenant des cellules ganglionnaires d'origine sympathique. Au fond, cette répugnance à accepter la prolifération des fibres nerveuses est la conséquence des idées théoriques sur la constitution de ces fibres. On nie cette prolifération parce qu'elle ne cadre pas avec la théorie du névrome. « Les cylindraxes, dit Quénu, ne sont en somme que les prolongements des cellules nerveuses et, à moins d'admettre un bourgeonnement des fibres au niveau des segments interannnulaires (ce qui n'a pas été constaté), la néoformation doit ne pouvoir se produire que là où existent des cellules nerveuses, c'est-à-dire dans les centres nerveux périphériques. » Nous avouons ne pas être frappé par cette argumentation, et nous ne voyons pas pourquoi, du moment qu'on admet le bourgeonnement réparateur des cylindraxes, on n'accepte pas la possibilité de leur bourgeonnement néoplasique.

Il n'est d'ailleurs pas nécessaire d'invoquer ce bourgeonnement pour expliquer la formation de cylindraxes nouveaux, si l'on admet leur formation endogène dans les cellules segmentaires proliférées. Or cette formation semble aujourd'hui bien démontrée. Tout récemment Falk (6), dans un cas de névrome ganglionnaire, a minutieusement décrit toutes les formes de transition entre les cellules de Schwann et les fibres munies de cylindraxes; il a simplement constaté que les cylindraxes néoformés ne présentaient jamais la différenciation fibrillaire des cylindraxes normaux.

Les névromes différenciés comprennent trois variétés principales : les névromes myéliniques, les névromes amyéliniques et les névromes ganglionnaires.

A. Névromes myéliniques. — Si, contrairement aux idées classiques, nous estimons qu'il est illogique de nier *a priori* l'existence des névromes myéliniques, nous devons reconnaître, en revanche, que la réalité de cette variété n'est pas démontrée, du moins en tant que forme indépendante et sous l'aspect de tumeur solitaire (fig. 35). Les néoformations de fibres myéliniques ont été en effet surtout rencontrées soit dans la maladie de Recklinghausen, soit dans les névromes ganglionnaires. Les fibres néoformées sont de calibre très irrégulier;

(1) Finotti, Beitr. z. Chir. und. path. Anat. d. periph. N. (*Virchow's Archiv*, Bd. CXLIII, 1896).

(2) Kriege, Ueb. d. Verhalten d. Nervenf. in. d. mult. Fibromen. d. Haut. u. d. Neuromen (*Virchow's Archiv*, Bd. CVIII, 1887).

(3) Westphalen, Mult. Fibr. d. Haut. und. d. N. und Ganglien mit Uebergang im Sarkom und Metastasenbildung (*Virchow's Archiv*, CX, 1887, et CXIV, 1888).

(4) Jordan, Path. anat. Beitr. z. Elephant. congen. (*Ziegler's Beitr.*, VIII, 1890).

(5) Knauss, Zur Kenntniss d. echten Neuroma (Neuroma verum mult. amyli-nicum gangliosum) (*Virchow's Archiv*, CXLIII, 1898).

(6) Falk, Untersuchungen an einem wahren Ganglioneurom (*Ziegler's Beitr.*, Bd. XL, Heft 3, 5, 601-632).

très minces par place, elles présentent en d'autres points des renflements très marqués. Le cylindraxe, du moins comme formation nettement différenciée, fait souvent défaut. Lorsqu'il existe, il présente un calibre considérable. Entre les tubes, on rencontre souvent des cellules en croissant (Durante).

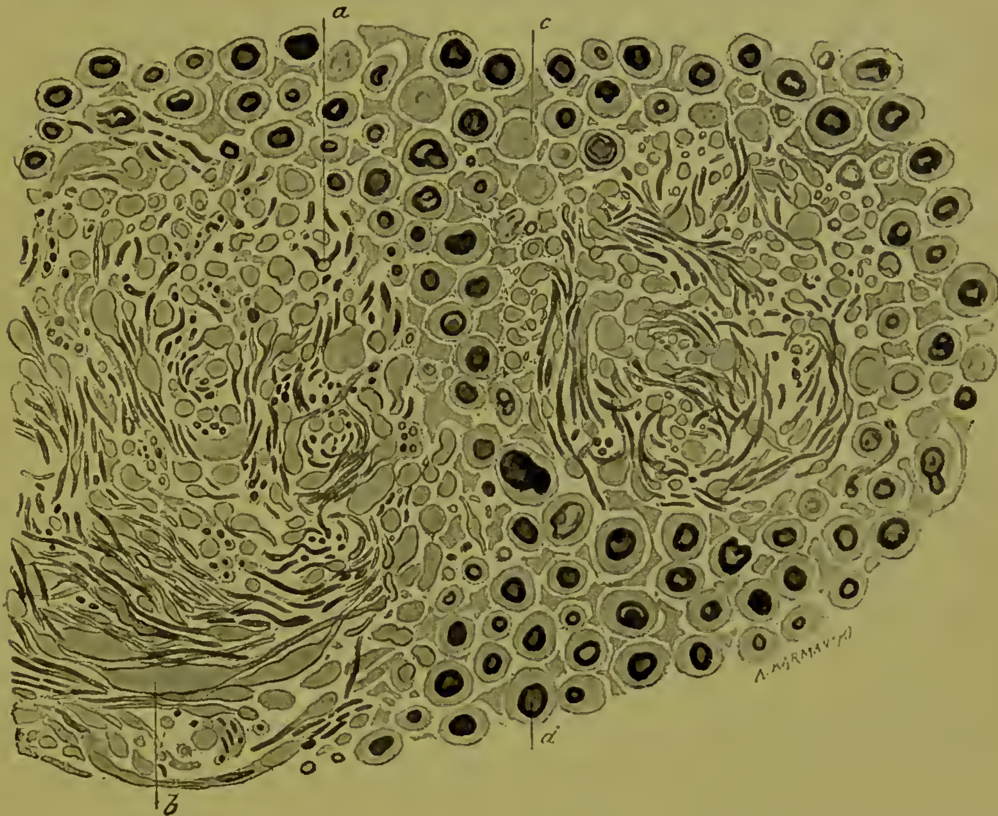


Fig. 35. — *Névromes myéliniques* (d'après Durante, coupe de Cestan). — Ces névromes myéliniques appartiennent à un cas de maladie de Recklinghausen. Ils sont constitués par des fibres jeunes, disposées en tourbillon : *a*, tube paraissant se bifurquer; *b*, tube avec renflement fusiforme; *c*, tube dépourvu de cylindraxe; *d*, tube dont le cylindraxe tend à se colorer en noir par le pal.

B. Névromes amyéliniques. — Les névromes amyéliniques sont considérés comme très rares, ce qui tient vraisemblablement à la difficulté de leur identification. Les fibres amyéliniques présentent en effet sur les coupes une grande ressemblance avec les fibres conjonctives, dont elles se distinguent cependant par la présence de noyaux à leur intérieur et par l'existence dans le protoplasma de granulations colorées par l'acide osmique.

C. Névromes ganglionnaires. — Les névromes ganglionnaires, quoique rares, constituent la variété la plus fréquente des névromes différenciés. Nous avons pu en relever 26 observations (1), en ne

(1) En voici l'indication :
Axel Key, Neuroganglioma verum periphericum (*Hygiea*, 1879. Referat in *Virchow Hirsch's Jahresberischten*, 1888, Bd. I, p. 299). — Hænel, Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwulsten, Neuroganglioma myelinicum verum (*Arch. f. Psychiatrie,* Bd. XXXI, 1899, p. 491). — Woods (aus

retenant que les cas de tumeur solitaire. Nous pensons en effet que les névromes ganglionnaires multiples doivent être décrits comme une forme de la maladie de Recklinghausen. Ces névromes ganglionnaires ont été rencontrés au niveau de la face (Axel Key), de la duremère (Hænel), du cou (Woods, Glinski, Benda) et du thorax (Loretz, Borst). Mais leur siège le plus fréquent est la cavité abdominale. Ils sont alors en connexion avec la capsule surrénale (Weichselbaum, Brüchanow, Schmidt, Fabris, Ribbert, Oberndorfer, Miller), ou avec la portion abdominale du grand sympathique (Rosenbach Beneke, Busse-Kredel, Glockner, Ohse, Falk, Braun, Œlsner, Savariaud). Plus rarement, ils dépendent du sympathique pelvien (Cripps et Williamson, Beneke, Chiari). Les névromes ganglionnaires se rencontrent de préférence chez les sujets jeunes et dans le sexe féminin (2). Le volume varie de celui d'une noix à une tête d'adulte. Encapsulées, dures et lisses, ces tumeurs apparaissent sur la coupe tantôt blanches et d'aspect fibreux, tantôt jaunâtres et un peu translucides.

L'étude histologique est des plus intéressante. Elle montre que ces néoplasmes sont formés de cellules ganglionnaires et de nombreuses fibres myéliniques et amyéliniques. Les *cellules ganglionnaires*, disséminées ou réunies en amas, rappellent les cellules des ganglions sympathiques. Généralement volumineuses, elles sont entourées d'une couronne de cellules endothéliales. Souvent pourvues de plusieurs

Chiari's Institut), Ganglioneuroma des rechten. Halssympathicus (*Prager med. Wochenschr.*, 1906, p. 646). — Glinski, Ueber Ganglioneuroma nebst Beschreibung eines Falles (*Przeglad lekarskie*, 1906, n°s 44 et 45. Referat in *Centr. f. Chir.*, 1906, n° 44). — Benda, Ein Fall von Ganglioneuroma des N. vagus (*Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft*, 1904, Heft 1, p. 266). — Loretz, Ein Fall von gangliösem Neurom (*Virchow's Archiv*, 1870, Bd. XLIX, p. 435). — Borst (*Verhandlungen der Phys. med. Gesellschaft in Würzburg*, 28 oct. 1897). — Weichselbaum, Gangliöses Neurom der Nebenniere (*Virchow's Archiv*, Bd. LXXXV). — Brüchanow, Zur Kenntniss der primären Nebennierengeschwülste (aus Chiari's Institut) (*Zeitchr. f. Heilkunde*, Bd. XX, p. 40). — M. B. Schmidt, Ueber ein Ganglienzellenhaltiges wahres Neurom des Sympathicus (*Virchow's Archiv*, Bd. CLV, 1899). — Fabris, Contributo allo conoscenza dei ganglioneuromi del sistema nervoso simpatico (*Archivio per le scienze med.*, Bd. XVII, 1903, S. 125). — Ribbert, Geschwulstlehre, 1904, S. 322. — Oberndorfer, Zur Frage der Ganglioneurome (*Ziegler's Beiträge zur Pathol., Anat. und allg. Pathol.*, Bd. XCI, 1907, p. 269). — Miller, Ein Fall von metastasirendem Ganglioneurom (*Virchow's Archiv*, Bd. CXCI, 1908, p. 411). — Œlsner (Breslau), Un cas de névrome ganglionnaire rétro-péritonéal (*Münch. med. Wochenschr.*, n° 48, 1er déc. 1908, p. 2488 à 2492, avec 4 fig.). — P. Masson et Savariaud, *Soc. anat. de Paris* (séance du 20 nov. 1908). — Cripps and Williamson, Retroperitoneal Tumour connected with the sacral Plexus (*British. med. Journ.*, 1899, II, p. 10). — Chiari, Verhandlungen der Naturf. (Versamml. in Dusseldorf, 1898). — Beneke, Zwei Fälle von Ganglioneurom (*Ziegler's Beiträge zur pathol. Anal. und allg. Pathol.*, Bd. XXX, 1901, p. 1). — Busse, Ein grosses Neuroma gangliocellulare des Nervus Sympathicus (*Virchow's Archiv*, Bd. CL). — Kredel, *Deutche Zeilschr. f. Chir.*, Bd. LXVII, p. 239). — Glockner, Ueber einem Fall von Neuroma verum gangliosum amyelinicum des Bauchsympathicus (*Archiv für Gynäkol.*, 1902, Bd. LXIII, Heft 1 et 2). — Ohse, Das retroperitoneale Ganglienzellenneurom (*Bruns' Beiträge zur Chir.*, Bd. L; 1906, p. 667). — Falk, *loc. cit.* — Braun, *Archiv f. Chir.*, 1908. Bd. LXXXVI. p. 707.

noyaux, elles possèdent un protoplasma contenant des granulations pigmentaires. Les *fibres nerveuses* sont, pour la plupart, des fibres amyéliniques. Elles se terminent dans l'épaisseur même de la tumeur par des boutons terminaux. Ces fibres ne doivent pas être considérées comme émanant des cellules ganglionnaires. Falk a montré qu'elles se développaient aux dépens des cellules de Schwann.

Dans les formes malignes de névrome ganglionnaire (Benecke), les cellules nerveuses perdent leur aspect carastéristique et deviennent fusiformes, en même temps que les fibres présentent un caractère embryonnaire plus ou moins marqué.

2° ***Névromes non différenciés***. — Nous arrivons maintenant à cette variété de tumeurs ne contenant pas de fibres nerveuses adultes et qui sont regardées par les uns comme de nature conjonctive, par les autres comme de nature nerveuse. Ainsi que nous l'avons dit, cette variété comprend l'immense majorité des tumeurs des nerfs.

Les défenseurs de la nature conjonctive sont de beaucoup les plus nombreux, et les citer reviendrait à énumérer la plupart des anatomo-pathologistes. Ceux-ci repartissent naturellement ces tumeurs dans les différentes classes de néoplasmes conjonctifs et décrivent des fibromes, des myxomes, des lipomes et enfin des sarcomes, dans les cas malins. En ce qui concerne le point de départ, on le place dans l'appareil de soutien, et on distingue, dans chacune de ces différentes variétés de pseudo-névromes, des néoplasmes endoneuraux, épineuraux et périneuraux (Finotti).

Dès le début, cette opinion classique a trouvé des contradicteurs [Lancereaux, Czerny (1), Knauss, etc.]. Mais l'expression de la théorie de la nature nerveuse restait obscure et, somme toute, peu satisfaisante, puisque quelques auteurs, comme Coÿne, allaient jusqu'à admettre l'origine conjonctive de ces cellules, qu'ils considéraient comme des éléments nerveux. C'est à l'école de Lyon, avec Tripier (2) et Grall (3) d'une part, Bard (4), Delore (5) et Gautier (6) d'autre part, que revient le mérite d'avoir nettement formulé la théorie de la nature nerveuse. Plus récemment Durante a repris et développé l'opinion de l'école lyonnaise et a fourni en sa faveur de nouveaux arguments.

Pour ces différents auteurs, les cellules néoplasiques résultent de la prolifération des cellules de Schwann. Il importe de noter que,

(1) Czerny, Neurofibrome (*Arch. f. klin. Chir.*, XVII, 1874).
(2) Tripier, art. Névrome, *in* Dict. encycl. des sc. méd. de Dechambre, 1878.
(3) Grall, *Thèse de Lyon*, 1896-1897.
(4) Bard, Des tumeurs du type nerveux (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1885); Anat. pathol. gén. des tumeurs (*Arch. de physiol.*, 1895).
(5) Delore, Névrome malin (*Soc. nat. de méd. de Lyon*, 1897).
(6) Gautier, Qu'est-ce qu'un névrome? *Thèse de Lyon*, 1899.

dès 1887, Soyka (1) avait vu le rôle de ces cellules, mais il les considérait comme de nature conjonctive et n'avait pas tiré de cette constatation toutes les conséquences qu'elle comportait. Comme la nature nerveuse de ces éléments est généralement acceptée aujourd'hui, le simple fait qu'elles sont l'origine des éléments néoplasiques justifie la dénomination de névrome appliquée à ces tumeurs. Or cette origine semble solidement établie. Dans les cas favorables, on peut trouver dans la zone de transformation néoplasique toutes les transitions entre la cellule de Schwann normale et les élément de la tumeur.

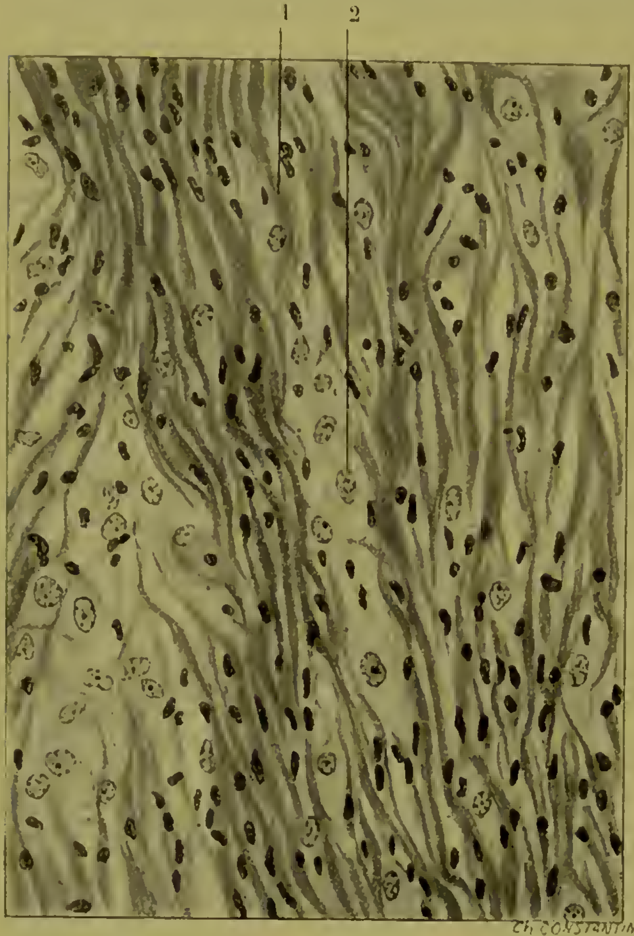


Fig. 36. — *Névro-myxome du tibial postérieur* (observation personnelle). — On aperçoit entre les fibres d'apparence conjonctive (1) de grosses cellules à noyaux volumineux (2), regardées par les partisans de l'origine nerveuse comme des neuroblastes, résultant de la prolifération des cellules segmentaires (Van Gieson).

D'après Durante, l'évolution de la lésion pourrait être décomposée schématiquement en deux phases. Dans la première, *phase de régression et de prolifération*, on assisterait successivement à la disparition du cylindraxe, à la fragmentation et à la décoloration de la myéline, à l'augmentation concomitante du protoplasma non différencié et à la multiplication des noyaux, entraînant finalement celle du corps protoplasmique. En d'autres termes, conformément à une loi générale, la cellule segmentaire perdrait son caractère de cellule différenciée pour pouvoir proliférer activement.

Dans une deuxième phase, dite de *transformation*, ces éléments à caractère embryonnaire peuvent subir différentes modifications qui donnent naissance à autant de variétés distinctes. Une différenciation très accusée détermine la formation de névromes myéliniques ou amyéliniques que nous avons déjà décrits. Les différenciations nulles ou très incom-

(1) Soyka, Ueb. Bau. u. Stellung der multiple Neurome (*Prager Vierteljahreschr. d. pratikt. Heilk.*, CXXX).

plètes aboutissent au contraire à la production des formes pseudo-conjonctives suivantes :

a. Névro-fibromes. — Dans le névro-fibrome, les éléments néoformés prennent l'aspect de cellules fusiformes plus ou moins allongées, dont le protoplasme se condense et perd toute réaction caractéristique. Ainsi se forme un tissu fibroïde, pauvre en éléments anatomiques et dont la nature nerveuse est impossible à reconnaître en l'absence des données histologiques. Cette forme fibroïde est fréquente. Elle répond au fibrome des classiques et représente le type de la tumeur bénigne.

b. Névro-lipomes. — Dans d'autres cas, les cellules néoplasiques se chargent de gouttelettes graisseuses et arrivent à prendre l'aspect de cellules adipeuses. Cette transformation, qui n'est pas faite pour nous surpendre en raison du contenu myélinique de la cellule normale, a été prise en quelque sorte sur le fait par Durante chez le malade de l'observation de Péraire, Mignot et Meslay (1). Dans les névro-lipomes, il existe d'ailleurs presque toujours de nombreuses fibres jeunes à côté des cellules pseudo-adipeuses.

c. Névro-myxomes.— Il est extrêmement fréquent de voir le tissu néoplasique prendre l'aspect myxomateux (Voy. fig. 37). Cette dégénérescence frappe à la fois le stroma conjonctif et les éléments de nature nerveuse. On trouve en effet, disséminés dans une trame ayant l'aspect du myxome banal, les éléments cellulaires caractéristiques que nous allons décrire en étudiant les névro-sarcomes. L'aspect myxomateux d'un néoplasme des nerfs doit être considéré comme une tendance vers l'évolution maligne.

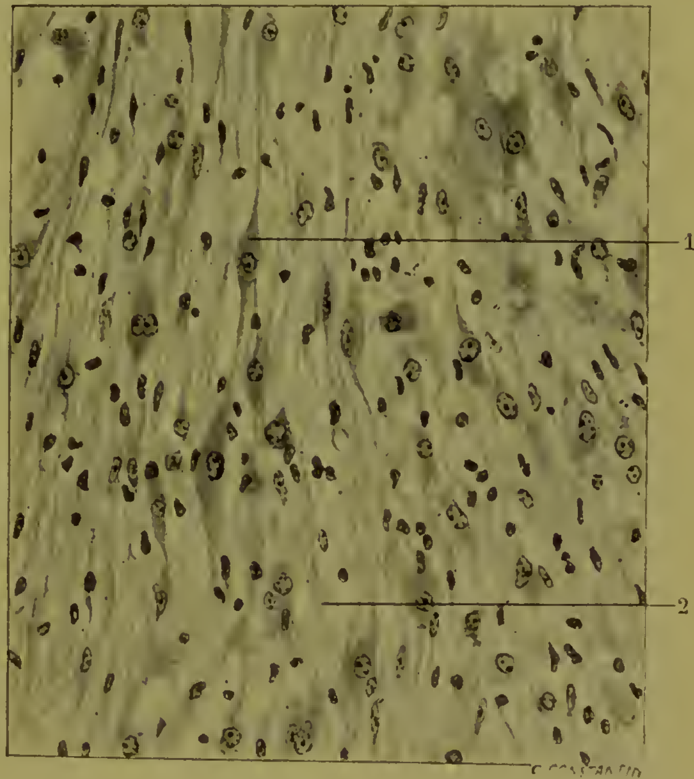


Fig. 37. — *Névro-myxome du tibial postérieur* (observation personnelle). — Cette figure montre des éléments fusiformes (1), par place ordonnés bout à bout et disséminés dans un stroma myxomateux (2) (bleu polychrome).

(1) Péraire, Mignot et Meslay, Lipome dissociant du médian (*Soc. anat.*, 1899).

d. Névro-sarcome. — Lorsque les éléments néoplasiques se multiplient avec activité et gardent un caractère nettement cellulaire, on a affaire au névro-sarcome, névrome névroblastique, névrome cellulaire (Durante). Cette forme est rare en tant que forme primitive. Elle résulte presque toujours de la transformation de l'une des variétés précédentes. Les cellules néoplasiques présentent un polymorphisme remarquable : grosses cellules arrondies, cellules en fuseau, cellules ramifiées, cellules en haltère (Gautier) (Voy. fig. 39). Cette dernière forme représente simplement des éléments en voie de division. Les cellules en fuseau et les cellules ramifiées sont plus intéressantes, car elles reproduisent les formes embryonnaires du névroblaste. Cette ressemblance devient tout particulièrement frappante lorsque ces cellules se fusionnent par leurs prolongements axiaux et constituent ainsi une bande protoplasmique parsemée de noyaux. Nous avons observé des exemples très nets de cette disposition dans un névrome du nerf tibial postérieur (Voy. fig. 38); il est impossible de méconnaître la quasi-identité de ces éléments néoplasiques et des neuroblastes tels qu'ils apparaissent au cours du développement. L'origine des éléments pathologiques s'accuse encore par la présence de gouttelettes de myéline à leur intérieur. Lorsque la myéline apparaît en quantité notable dans les cellules et que celles-ci se disposent en série linéaire, on peut avoir l'aspect d'une fibre nerveuse à laquelle ne manquerait que le cylindraxe. J'ai rencontré des formations de ce genre dans un névrome du nerf cubital.



Fig. 38. — *Névrome du tibial postérieur.* — Cette figure, qui représente une partie de la coupe précédente observée à un plus fort grossissement, montre des éléments fusiformes (1) s'ordonnant bout à bout pour constituer une fibre embryonnaire.

Le processus de différenciation peut-il aller plus loin et aboutir à la formation d'un cylindraxe ? Gautier a décrit des cellules fusiformes ou cylindriques, se colorant en violet par le Biondi et s'agminant sous forme de bandes protoplasmiques : il les considère comme des fibres de Remak en voie de formation. Nous avons vu que Falk avait signalé tous les intermédiaires entre la cellule de Schwann et les fibres munies de cylindraxes auxquels ne manquait que la structure fibrillaire. Mais il faut reconnaître que

ces éléments, hautement différenciés, sont exceptionnels dans le névrome cellulaire.

En résumé, nous sommes amenés à admettre que la plupart des tumeurs solitaires des nerfs sont dues à la prolifération des cellules de Schwann. Ce sont donc des névromes et non des faux névromes. Mais il y aurait cependant une exagération manifeste à nier la prolifération concomitante de l'élément conjonctif. Celle-ci a été mise hors de doute par les partisans les plus décidés de la théorie nerveuse. En réalité, ces néoplasmes représentent le plus souvent de véritables tumeurs mixtes (Klebs-Borst), ou, si l'on préfère, se rapprochent des néoplasmes organoïdes, suivant l'expression de Pierre Delbet.



Fig. 39. — *Éléments dissociés d'un névro-sarcome* (d'après Gautier). — Représentation schématique des diverses formes cellulaires observées dans un cas de névrosarcome. — 1, 2, cellules à myéline; 3, cellule en haltère; 4, cellules fusiformes; 5, cellule en étoile.

3° ***Tumeurs conjonctives***. — Ces tumeurs de nature conjonctive se développent aux dépens de l'appareil de soutien. Souvent considérées comme très fréquentes, elles doivent être regardées comme rares, si l'on admet que la majorité des tumeurs des nerfs d'apparence conjonctive sont en réalité des névromes non différenciés.

Ces tumeurs conjonctives présentent plusieurs variétés : les *fibromes*, que l'on divise depuis Lebert en névrilemmatiques, interfasciculaires, intrafasciculaires; les *myxomes*; les *lipomes*; les *sarcomes*.

On peut rattacher aux tumeurs conjonctives les KYSTES des nerfs, bien que nombre de ceux-ci ne soient que des pseudo-kystes résultant de la fonte partielle d'un névro-myxome.

Il existe cependant quelques observations où la poche kystique

paraît exister indépendamment de toute tumeur solide. Ces kystes ont alors presque toujours une origine traumatique et contiennent du sang plus ou moins altéré. Tel est le cas souvent cité de Bush (1). Schwartz rapporte un cas analogue. Plus récemment Moreau (2) a présenté à la Société d'anatomie pathologique de Bruxelles une observation de kyste du nerf crural, et ce kyste avait également un contenu hématique; mais le traumatisme n'est pas signalé dans les antécédents. Ces poches a contenu hématique peuvent être considérées comme d'anciens hématomes enkystés. Mais il est possible que certains kystes soient développés aux dépens des lymphatiques nombreux et souvent dilatés des espaces conjonctifs interfasciculaires (3).

Signalons, en terminant, l'observation, jusqu'à présent unique, du moins chez l'homme, de rhabdomyome du sciatique, publiée par Orlandi (4).

SYMPTOMATOLOGIE. — I. Les *symptômes fonctionnels* sont d'une intensité très variable. Ils peuvent être très minimes, même dans des néoplasmes relativement volumineux. Ils sont surtout marqués lorsque, en raison de la disposition anatomique de la région, la tumeur ne peut se développer sans exercer une certaine pression sur les parties voisines.

A. Les TROUBLES SENSITIFS tiennent toujours la première place dans le tableau clinique et sont représentés par des phénomènes douloureux. Bien que la douleur n'atteigne pour ainsi dire jamais l'intensité qu'elle présente dans les néoplasmes secondaires, elle peut néanmoins être assez forte. Elle présente alors les caractères d'une névralgie, localisée au segment du nerf sous-jacent à la tumeur. Elle est particulièrement rebelle aux agents thérapeutiques habituels et peut provoquer un état de neurasthénie intense, chez les sujets prédisposés. Il est plus rare d'observer des troubles objectifs de la sensibilité.

B. Les SYMPTÔMES MOTEURS consistent soit en des contractures, soit en des paralysies. Ils sont beaucoup moins fréquents que les symptômes sensitifs.

C. Les TROUBLES TROPHIQUES sont exceptionnels. Les cas dans lesquels on les a signalés concernent généralement des néoplasmes secondaires.

(1) BUSH, Beitr. z. chir. Erkrank. des per Nervensyst. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1895, Bd. XLIV, p. 45). Dans le cas de Bush, il s'agissait d'un kyste du nerf cubital, apparu chez un sujet ayant eu une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Il existait une paralysie complète du nerf. L'opération, qui consista dans une extirpation partielle de la paroi du kyste, amena une disparition complète des troubles fonctionnels.

(2) MOREAU, Communication à la *Soc. d'anat. pathol. de Bruxelles*, 3 mai 1910.

(3) Tout récemment Etharington Smith et Shaw ont publié un cas de kyste du VIII[e] nerf cervical (*Brit. med. Journ.*, 28 mai 1910).

(4) ORLANDI, *Arch. per Sc. med.*, t. XIX, 1895.

II. Les ***signes physiques*** sont les suivants. On constate, sur le trajet d'un nerf, une tumeur, allongée parallèlement à l'axe du tronc nerveux, mobile perpendiculairement à cet axe. Cette mobilité s'exagère lorsqu'on place le membre dans une position qui relâche le nerf. Le volume oscille dans de très larges limites. Certaines tumeurs atteignent à peine le volume d'une noisette, alors que d'autres présentent les dimensions d'une tête d'enfant (Zwicke). C'est surtout au niveau du nerf sciatique que ces néoplasmes très volumineux ont été signalés. La surface de la tumeur est régulière ou arrondie, parfois légèrement bosselée. Sa consistance varie suivant la forme histologique. Dure dans le neuro-fibrome, rénitente et élastique dans le neuro-sarcome, elle est molle, pseudo-fluctuante lorsqu'il s'agit d'un neuro-myxome ou d'un neuro-lipome. Les téguments sont mobiles au-dessus de la tumeur et ne présentent aucun changement de coloration. La palpation de la tumeur ne détermine souvent aucune douleur. Parfois cependant elle peut provoquer des irradiations douloureuses dans tout le territoire périphérique du nerf malade, et c'est là un signe qui présente une importance considérable au point de vue du diagnostic.

ÉVOLUTION. — Certains néoplasmes isolés des nerfs conservent indéfiniment leurs caractères de tumeur bénigne. Ils ne s'accroissent que très lentement et ne deviennent gênants que par leur volume ou les phénomènes de compression qu'ils finissent par déterminer.

Mais, dans nombre de cas, une tumeur primitivement bénigne subit la dégénérescence maligne. Cette transformation est assez fréquente. Elle se produirait, d'après Garré (1), dans un huitième des cas, et ce chiffre est peut-être encore au-dessous de la réalité. Il est intéressant d'opposer la fréquence de cette transformation maligne à la rareté relative des néoplasmes malins d'emblée. D'après Courvoisier, 9 p. 100 seulement des tumeurs des nerfs présenteraient un caractère malin initial. Thomson (2), sur 163 observations, note 12 tumeurs malignes, ce qui représente 7 p. 100.

La transformation maligne des néoplasmes bénins se voit surtout dans les névromes non différenciés. Mais elle peut porter sur les formes les plus typiques, puisque, sur les 26 cas de névromes ganglionnaires recueillis par Braun, on note 4 faits de malignité secondaire. Thomson a fait cette constatation curieuse que les néoplasmes du sciatique semblent présenter une tendance particulière à prendre un caractère malin. Nous avons également été frappé par la fréquence de la transformation des tumeurs siégeant sur le radial.

(1) Garré, Ueber secondäre maligne Neurome (*Beitr. zur klin. Chir.*, 1892, Bd. IX, p. 465).

(2) Thomson, Tumeurs des nerfs (*L'état actuel de la chirurgie nerveuse*, par Chipault, t. III, p. 892, Paris, 1903).

Garré pense que le *névrome malin secondaire* est relativement moins grave que le *névrome malin primitif*. Thomson, tout en contestant le bien fondé de cette assertion, reconnaît qu'il existe de notables différences, au point de vue de l'évolution, entre les deux variétés. Le névrome malin primitif affecte plutôt les allures d'un sarcome banal et tend à se généraliser par la voie sanguine, donnant ainsi naissance à des métastases viscérales. Bien que le névrome malin secondaire puisse également s'accompagner de noyaux viscéraux, comme le montre une observation de Hume (1), il se propage de préférence le long des troncs nerveux; aussi la récidive qui suit son exérèse est presque toujours locale et siège sur un point plus élevé du nerf porteur de la lésion. Il en résulte que, pratiquement, il est parfois difficile de savoir si l'on a affaire à un envahissement ascendant du nerf ou s'il s'agit de la transformation d'un deuxième néoplasme bénin distinct de la tumeur primitive et dégénérant à son tour. Quand les lésions néoplasiques apparaissent sur un nerf distinct de celui qui est primitivement atteint, cette deuxième interprétation nous semble la seule admissible.

Un des points les plus intéressants de l'évolution des tumeurs isolées est l'étude de *leurs relations avec la neuro-fibromatose*. Il est en effet assez fréquent que des malades, opérés une première fois pour un névrome isolé, soient revus quelques années plus tard porteurs des lésions diffuses caractérisant la maladie de Recklinghausen.

S'agit-il vraiment, dans ces cas, d'une diffusion secondaire de lésions primitivement localisées. Nous ne le pensons pas. Nous verrons plus loin le caractère quasi congénital de la maladie de Recklinghausen. Aussi pensons-nous que, dans les cas auxquels nous faisons allusion, il est possible qu'un examen clinique plus approfondi eût permis de dépister dès le début la neuro-fibromatose. C'est dire combien il importe de pratiquer, dans tous les cas de tumeur solitaire, un examen complet et de rechercher des signes en apparence insignifiants, tels que nævi cutanés multiples, molluscums peu volumineux, qui permettent de reconnaître une maladie de Recklinghausen plus ou moins larvée.

PRONOSTIC. — La fréquence de la transformation maligne, la coexistence possible d'une neuro-fibromatose plus ou moins latente, imposent certaines réserves au point de vue du pronostic, même en présence d'une tumeur bénigne des mieux limitée. Dans les formes malignes, primitives ou secondaires, le pronostic est de la plus grande gravité.

(1) Hume, Tumours of nerve tunks, *The Lancet*, fév. 1889 et fév. 1891.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic repose sur la constatation des signes fonctionnels, rapprochés de la situation de la tumeur sur le trajet anatomique d'un nerf.

Lorsque les troubles fonctionnels sont minimes et lorsque la tumeur est profonde, toutes les erreurs deviennent possibles. Mais le problème se pose dans des conditions très différentes suivant les régions et ne prête pas à des considérations générales.

Le diagnostic des connexions précises de la tumeur et du tronc nerveux n'est guère possible, quoi qu'on en ait dit.

Il serait très intéressant de pouvoir être fixé sur le caractère bénin ou malin de la tumeur. Malheureusement ce diagnostic ne devient facile que lorsqu'il a perdu beaucoup de son intérêt. Dans les tumeurs encore au début de leur évolution, il faudra toujours suspecter la nature maligne lorsqu'elles provoquent des douleurs assez vives, malgré leur petit volume. De même, la dégénérescence secondaire d'une tumeur bénigne pourra être soupçonnée par l'accroissement rapide de celle-ci et l'apparition de phénomènes douloureux, jusqu'alors nuls ou peu marqués.

TRAITEMENT. — Lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur dont les signes cliniques permettent de suspecter la marche maligne, l'exérèse immédiate s'impose sans discussion. En est-il de même dans les cas de tumeur bénigne, de petit volume et de marche très lente? Il ne faut pas oublier que ces néoplasmes ne déterminent que des troubles souvent légers, parfois même nuls. Comme il n'est jamais certain, d'autre part, que l'intervention ne nécessitera pas le sacrifice du nerf, on conçoit très bien, avec P. Bruns, qu'il puisse y avoir lieu d'hésiter, au moins quand il s'agit d'un tronc dont l'importance fonctionnelle est considérable. Nous estimons cependant que la fréquence de la transformation maligne est telle que, même dans ces cas, il faut conseiller formellement l'intervention. Mais il sera indispensable de signaler au malade les troubles importants dont l'opération pourrait être éventuellement suivie.

Dans les tumeurs bénignes, le chirurgien peut soit réséquer le nerf, soit énucléer la tumeur, en ménageant le tronc nerveux.

Il est un grand nombre de cas où la question de l'opération conservatrice ne se pose pas : c'est lorsque la tumeur siège sur des rameaux cutanés dont l'importance fonctionnelle est minime. On a alors toujours recours à la résection.

Il n'en est plus de même lorsque le néoplasme s'est développé aux dépens d'un tronc dont la section aurait des inconvénients plus ou moins graves. L'*énucléation* devient alors l'opération de choix. On peut se demander dans quelle proportion cette énucléation est possible. D'après mes relevés, dans les cas de tumeurs bénignes, l'énucléation aurait été pratiquée dans 50 p. 100 des cas seulement. Au premier

abord, cette proportion paraît relativement très faible. Mais il ne faut pas oublier qu'un grand nombre d'observations concernent précisément des tumeurs des nerfs superficiels, où la conservation n'a pas été tentée, pour les raisons que nous indiquons plus haut. Lorsqu'on n'envisage que les néoplasmes des gros troncs nerveux, la proportion des opérations conservatrices devient beaucoup plus considérable. Nous estimons d'ailleurs qu'elle est peut-être encore plus grande que ne pourraient le laisser croire les relevés opératoires. L'étude attentive de certaines observations nous permet, en effet, de penser que, dans certains cas où le chirurgien a cru procéder à une résection totale, il a fait en réalité une énucléation avec résection incomplète. Dans les tumeurs volumineuses bien encapsulées, les fascicules nerveux normaux sont tellement dissociés qu'on conçoit aisément que, rejetés à la périphérie, ils puissent passer inaperçus dans l'épaisseur de la capsule fibreuse que le néoplasme a créée autour de lui. Au moment de la libération du néoplasme, le chirurgien, en sectionnant les filets qui abordent les deux pôles de la tumeur, peut croire avoir pratiqué une section totale, alors qu'en réalité un certain nombre de filets ont été ménagés. C'est de cette façon qu'il nous semble le plus naturel d'expliquer une partie au moins de ces cas surprenants, sur lesquels nous reviendrons dans un instant, et où l'on voit la section d'un nerf important ne déterminer pour ainsi dire aucun trouble fonctionnel.

Les données de l'anatomie pathologique montrent d'ailleurs que, dans les tumeurs bénignes, l'énucléation est possible dans la grande majorité des cas. Pour les tumeurs localisées, comme pour les nodules de la maladie de Recklinghausen, la lésion est généralement fasciculaire et non tronculaire. On doit donc *a priori* pouvoir facilement séparer la tumeur du tronc nerveux, et c'est ce qui arrive en fait le plus souvent, lorsqu'on tente systématiquement cette séparation. Au point de vue des résultats éloignés, l'énucléation ne présente aucun inconvénient. La proportion des récidives n'est en aucune façon plus fréquente après les énucléations qu'après les résections totales.

Il est en revanche très important de réséquer sur la plus grande longueur possible les faisceaux en continuité avec la tumeur. Le simple examen macroscopique montre que ces faisceaux sont le plus souvent épaissis au voisinage du néoplasme, et l'étude histologique permet de constater à ce niveau des altérations plus ou moins marquées.

Lorsque l'énucléation est impossible, il faut avoir recours à la *résection*. Pour les raisons que nous venons d'indiquer, il importe de ne pas hésiter à donner à celle-ci une étendue suffisante en longueur. Cela devient une prescription formelle lorsqu'il s'agit d'une tumeur maligne.

Pour rétablir la continuité des nerfs, le chirurgien a le choix entre

différents moyens que nous n'avons pas à décrire ici : 1° suture à distance à l'aide d'anses de catgut (Gluck, Assaky), de tubes résorbables en osséine (Van Lair) ou de vaisseaux préparés à cet effet (Foramitti); 2° autoplastie nerveuse par les procédés de Létiévant ou de Brenner; 3° transplantation nerveuse (Gluck); 4° anastomose nerveuse.

En fait, c'est la suture à distance ou l'autoplastie par le procédé de Létiévant qui ont été le plus souvent employées. Quant à l'anastomose nerveuse, elle nous paraît devoir être rejetée, car, en cas de récidive, elle exposerait à l'envahissement du nerf utilisé pour l'anastomose et à son sacrifice lors d'une deuxième opération.

Quels sont les ***résultats*** de ces interventions? En ce qui concerne les RÉSULTATS IMMÉDIATS, ils diffèrent, comme de juste, suivant que l'on a eu recours à l'énucléation ou à la résection. L'énucléation ne détermine que des troubles légers et fugaces. La résection doit provoquer, du moins théoriquement, une paralysie complète dans le territoire du nerf réséqué. Mais c'est précisément dans les résections pour tumeurs que l'on a observé ces cas déconcertants où, même en l'absence de toute suture, les troubles fonctionnels font presque entièrement défaut ou disparaisssnt avec une rapidité incroyable. On ne compte plus les observations de ce genre (Dupuytren, Nélaton, Verneuil, Horteloup, Krausshold, Bardeleben, Tuffier et Claude, Brault et Tanton, Szeparowicz, etc.). Dans d'autres observations, malgré des résections très étendues, les troubles finissent par disparaître presque entièrement (Ruck, M. Sec, Marchand, Péraire et Meslay, Péan, etc.). Chez le malade de Péan, dont le médian et le cubital avaient été extirpés sur toute l'étendue du bras, la sensibilité et le mouvement avaient presque entièrement reparu au bout de six semaines.

Il est vraisemblable que tous ces cas ne sont pas suceptibles d'une même explication. Nous avons vu qu'il était permis de penser que, pour quelques-uns d'entre eux, il y avait eu conservation de filets nerveux à l'insu de l'opérateur. On a également invoqué, dans les cas de tumeurs à marche lente, la suppléance progressive par les nerfs voisins. Mais cette explication n'est plus admissible dans les observations où deux nerfs importants sont successivement sectionnés. Durante incline à faire intervenir alors l'action des anastomoses périphériques, telles que les admettent Apathy et Bethe.

D'autre part, il est impossible de ne pas être frappé par ce fait que les cas où l'on a constaté ce rapide retour de la sensibilité répondent précisément aux observations où la tumeur isolée n'était en réalité qu'une manifestation d'une maladie de Recklinghausen plus ou moins fruste. Dans les névromes solitaires vrais, ces restaurations rapides sont infiniment plus rares. Cela permet de penser que la puissance de prolifération anormale que présentent, dans les cas

de polynévrome, les nerfs périphériques joue un rôle important dans la rapidité anormale de la régénération.

Les RÉSULTATS ÉLOIGNÉS sont bons dans les tumeurs bénignes. D'après Courvoisier, la récidive ne se produirait que dans 11 p. 100 des cas, et il est permis de penser avec Thomson que ces récidives doivent tenir à une extirpation incomplète.

Par contre, les résultats sont désastreux dans les tumeurs malignes. Garré et Thomson regardent la récidive comme la règle. Presque toujours locale pour les névromes malins secondaires, elle se produit à la fois localement et à distance pour les névromes malins primitifs.

II. — NÉVROME PLEXIFORME.

Le névrome plexiforme est caractérisé par l'extension de la prolifération névromateuse à tout le territoire d'un nerf ou de plusieurs nerfs contigus. C'est cette systématisation de la lésion qui donne à ce type anatomique son individualité d'ailleurs toute relative.

La première observation de névrome plexiforme appartient à Verneuil (cas de Depaul, 1857). Depuis, cette lésion a fait l'objet d'un nombre considérable de travaux, pour l'énumération desquels nous renvoyons au travail de Delfosse (1). Cette variété de névrome a reçu les noms les plus divers (névrome cirsoïde, Bruns ; — fibrome de la gaine conjonctive des nerfs, Marchand ; — neuro-fibromatose plexiforme, Thomson ; — névrome racémeux, Delfosse ; — névrome régionaire).

ÉTIOLOGIE. — Le névrome plexiforme est rare, mais non exceptionnel. Thomson (2) (1903) en relève 62 observations; Delfosse (1904) en compte 88. Presque toujours le névrome plexiforme est congénital. Nous étudierons plus loin ses rapports avec la neuro-fibromatose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — I. *Caractères macroscopiques.* — Le névrome plexiforme occupe le plus souvent l'extrémité céphalique, mais peut siéger sur tous les nerfs de l'économie.

Thomson donne le tableau suivant :

Tempe, front, paupière supérieure	18 cas.
Nuque et région rétro-auriculaire	14 —
Nez et joues	4 —
Menton et partie antérieure du cou	5 —
Thorax et dos	8 —
Extrémités	9 —

(1) DELFOSSE, Névromes plexiformes ou névromes racémeux, *Thèse de Lille*, 1904.
(2) THOMSON, Neuroma and neuro-fibromat., Edinburgh, 1900.

Parmi les localisations rares, citons la langue [Chipault (1), Bocasso (2), Abbott et Shattock (3)], le périnée [Tartarin (4)], les nerfs intercostaux [Goldmann (5), Pomorski (6)].

Le névrome se présente sous la forme d'une masse tantôt circonscrite, tantôt diffuse. Lorsqu'on dissèque cette masse, on voit qu'elle est formée d'un plexus de cordons enroulés, réunis entre eux par un tissu cellulaire assez lâche ; ces cordons d'un calibre irrégulier, souvent moniliformes, ont généralement une consistance molle et gélatineuse sans élasticité (fig. 40). Sur la section, le tissu est gris, blan-

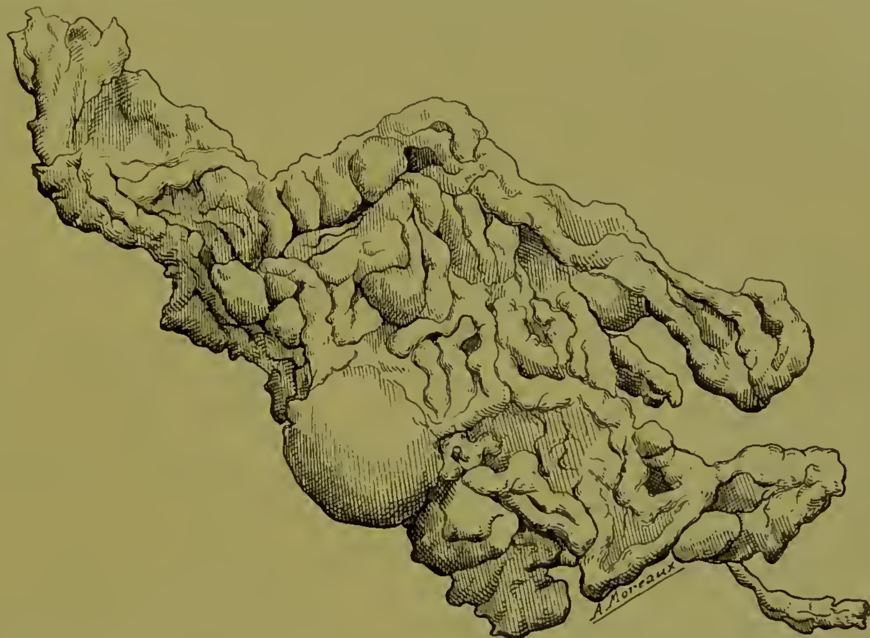


Fig. 40. — *Névrome plexiforme de la nuque* (observation personnelle).

châtre, transparent. La partie centrale, plus pâle, tend à faire hernie.

Même en dehors de tout caractère de malignité, le névrome plexiforme pénètre les muscles, perfore les os. La peau qui le recouvre est presque toujours très altérée. Pigmentée, amincie ou très hypertrophiée, elle présente parfois des lésions éléphantiasiques par suite de la dégénérescence névromateuse du derme. Ces différentes lésions ont une grande importance au point de vue opératoire.

II. ***Caractères histologiques***. — La coupe des cordons qui constituent la tumeur montre que ceux-ci sont entourés par une enveloppe fibreuse, formée par le périnèvre épaissi. La substance propre

(1) Chipault, *Tribune méd.*, 1896; *Rev. neurol.*, 1896; Travaux de neurol. chirurg., 1897.
(2) Bocasso, *Gior. Accad. med. Torino*, oct. 1896.
(3) Abbott et Schattock, *Annal. of Surgery*, mars 1903.
(4) Tartarin, Nevr. plexif., *Thèse de Paris*, 1894.
(5) Goldmann, Étiologie des névromes (*Beitr. z. klin. Chir.*, X, 1892).
(6) Pomorski, Fall. v. Rankenneur. d. Intercostal Nerv. (*Virchow's Arch.*, CVIII, 8)

du cordon a un aspect variable suivant les points. Lorsque le processus est très avancé, on ne constate qu'un tissu fibroïde formé de cellules fusiformes très allongées, séparées par des îlots de tissu myxomateux ou par quelques cellules adipeuses. Lorsque les lésions sont moins accusées, on trouve au centre du cordon des fibres nerveuses normales.

Entre les fibres et les éléments fibroïdes de la périphérie, on constate des tubes myéliniques sans cylindraxe, des cylindraxes nus ou en dégénérescence hyaline et des tubes amyéliniques.

A côté de ces fibres plus ou moins imparfaites, on trouve des éléments cellulaires constitués par des cellules fusiformes, de grosses cellules ramifiées [Herczel (1)], et même de véritables cellules ganglionnaires d'aspect caractéristique, entourées de leur couronne de cellules endothéliales (Arnozan).

L'interprétation de ces lésions a donné lieu à de nombreuses discussions. La plupart des auteurs [Marchand, Picqué (2), Delfosse, Thomson, Feindel (3), Finotti, Wegelen, etc.] pensent que le point de départ de la lésion est l'élément conjonctif de l'endonèvre ou du périnèvre. Les éléments nerveux atypiques représenteraient alors simplement des formes dégénératives, marquant les étapes graduelles de la disparition des fibres normales.

Verneuil (4), Guersant (5), Lacroix, P. Bruns (6), Durante pensent au contraire que le névrome plexiforme appartient au groupe des névromes vrais. Bruns, Czerny, Winiwarter ont constaté l'existence de formes de passage entre les cellules fusiformes et les jeunes fibres nerveuses.

Nous nous rattachons, pour notre part, à cette dernière opinion. La présence possible de cellules ganglionnaires ne saurait d'ailleurs laisser aucun doute sur la participation de l'élément nerveux à la genèse de la lésion.

De plus, il existe une telle ressemblance entre les lésions élémentaires du névrome plexiforme et celles du névrome solitaire qu'il est impossible de ne pas admettre leur nature commune. Ces deux variétés diffèrent en effet par la topographie des lésions, mais non par leurs caractères élémentaires. Ici, comme pour le névrome isolé, nous voyons la prolifération de la cellule segmentaire aboutir, suivant les cas, à la production de formes plus ou moins différenciées ou plus ou moins embryonnaires. Ces dernières sont représentées par les

(1) Herczel, Ueb. Fibr. und. Sark. d. periph. N. (*Ziegler's Beitr.*, VIII, 1890).
(2) Picqué, Les névr. plexif., *Thèse de Lyon*, 1894.
(3) Feindel, Quatre cas de neuro-fibromat., *Thèse de Paris*, 1894.
(4) Verneuil, *Soc. anat.*, 1864, et *Biol.*, 1865.
(5) Guersant, *Soc. de chir.*, 1859.
(6) P. Bruns, Die Geschwülste d. Nervensyst., Berlin, 1897.

formes myxomateuses (cas de Tartarin) ou sarcomateuses [cas de Grall (1), Winiwarter (2), Pomorski], qui ne se distinguent en rien au point de vue histologique des formes correspondantes que nous avons décrites pour le névrome simple.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le névrome plexiforme existe souvent dès la naissance. Il apparaît en tout cas toujours dans le jeune âge. C'est surtout chez l'enfant qu'il se montre en tant que tumeur isolée. Chez l'adulte ou le vieillard, le névrome régionaire se complique le plus souvent de neuro-fibromatose généralisée.

La tumeur se présente d'ordinaire sous l'aspect d'une masse volumineuse, déformant considérablement la région. Dans certains cas de névrome racémeux de la face, on peut voir toute une moitié de celle-ci recouverte par une tumeur ayant son point d'implantation au niveau du front ou de la tempe (Voy. fig. 41). Dans une observation d'Arnozan, la tumeur avait un poids si considérable qu'elle avait amené une luxation de l'atlas sur l'axis.

La peau qui recouvre la tumeur est souvent altérée. Elle est pigmentée et surtout épaissie. Elle présente alors un aspect éléphantiasique (fig. 41). Dans certains cas, cette transformation éléphantiasique du tégument joue le rôle principal dans la genèse de la difformité. Comme nous l'avons vu en étudiant l'anatomie pathologique, ces modifications d'aspect des téguments sont dues à la transformation névromateuse du derme.



Fig. 41. *Neuro-fibrome plexiforme* (Bruns).

La tumeur apparaît à la palpation comme formée par un amas de cordons durs, arrondis, irrégulièrement bosselés, enchevêtrés les

(1) Grall, cité par Durante, *loc. cit.*, p. 806.

(2) Winiwarter, Plex. Fibroneur. der Armnerv. mit. circunscr. Hauthypertr. u. Sarcombild. (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XIX, 1876).

uns dans les autres. Elle donne l'impression d'un énorme varicocèle, dont les veines seraient oblitérées par des caillots. Il n'existe en effet ni fluctuation, ni battements, ni souffle, ni réduction à la pression, constatations négatives qui ont une grande importance au point de vue du diagnostic.

A la périphérie de la tumeur, on sent parfois des cordons isolés, plus faciles à limiter et qui répondent au trajet des différents nerfs de la région.

La palpation de la tumeur ne détermine aucune douleur. Il n'existe d'ordinaire aucun trouble fonctionnel, sauf ceux qui sont la conséquence du volume exagéré du néoplasme. On trouve cependant parfois des plaques d'anesthésie cutanée.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du névrome plexiforme est généralement très simple. Il suffit d'y songer. La confusion avec un anévrysme cirsoïde ou des dilatations veineuses congénitales est facile à éviter. Certaines formes de lymphangiome pourraient être d'un diagnostic plus difficile. Cependant la recherche attentive de la fluctuation permettra d'éviter l'erreur.

ÉVOLUTION. — L'évolution du névrome régionaire est extrêmement lente. La tumeur peut rester plusieurs années sans présenter un accroissement notable. Chez une malade de Vincent, la tumeur évoluait depuis quatorze ans.

Le névrome plexiforme n'affecte qu'exceptionnellement un caractère malin d'emblée. Par contre, la transformation maligne secondaire serait assez fréquente d'après Picqué, qui l'a notée 4 fois sur 50 sujets. Thomson la regarde au contraire comme exceptionnelle. Cela est exact, si on ne considère que les cas de névrome plexiforme isolé. La dégénérescence se produit en effet surtout quand le névrome plexiforme s'est compliqué de polynévrome. Elle apparaît à un âge très variable au cours de l'évolution de la maladie pour ainsi dire toujours congénitale. V. Winiwarter l'a vue se montrer à l'âge de huit ans, Tartarin à quinze ans, Grall à dix-neuf ans, Morgan à vingt-deux ans.

Le névrome plexiforme présente, avec la maladie de Recklinghausen, d'étroites relations, que nous avons déjà eu l'occasion de signaler, mais sur lesquelles on ne saurait assez insister.

Ces relations sont déjà mises en évidence par la recherche des antécédents familiaux. Une malade de Rapok, porteuse d'un névrome plexiforme, avait son père atteint de neuro-fibromatose. Bruns, Poncet, Arnozan, etc., ont relevé des cas analogues. Czerny, Herczel,

(1) RAPOK, Beitr. z. Statisk. d. Geschw, etc. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. XXX, 1890, p. 465).

Bruns ont même retrouvé la maladie de Recklinghausen dans les deux générations précédentes.

Les relations directes sont encore plus nettes. Thomson a relevé l'association du névrome plexiforme et du polynévrome 13 fois sur 20 cas, ce qui donne l'énorme proportion de 65 p. 100. En raison de la fréquence des formes frustes de la neuro-fibromatose qu'il est facile de méconnaître, on en arrive à se demander si tous les cas de névrome plexiforme ne finissent pas par aboutir à la neuro-fibromatose généralisée.

PRONOSTIC. — Le pronostic du névrome plexiforme serait donc assez sombre, si la lenteur fréquente de son évolution et l'action curative du traitement chirurgical ne l'atténuaient dans une très large mesure.

TRAITEMENT. — En raison de sa tendance à l'extension, si lente qu'elle puisse être, en raison aussi de sa transformation maligne possible, le névrome plexiforme est justiciable d'un traitement actif. Il est difficile de dire si une exérèse hâtive est susceptible d'éviter l'éclosion ultérieure d'une neuro-fibromatose; mais, en tout cas, rien n'autorise à penser que l'ablation d'un névrome racémeux puisse favoriser l'apparition de lésions généralisées.

L'ablation est, jusqu'à nouvel ordre, le seul traitement pratique du névrome racémeux. Elle se présente dans des conditions fort différentes suivant les cas.

L'extirpation complète de la lésion est généralement imposible, sauf lorsqu'elle siège au niveau des membres et que l'exérèse se fait pas le moyen d'une amputation. Il n'en est plus ainsi lorsque la tumeur occupe le crâne ou la face. Même dans les cas favorables, l'opérateur est alors forcé de s'en tenir à une extirpation partielle. Ces opérations incomplètes sont-elles justifiées? L'examen des faits démontre que oui. Certes, dans ces cas, la récidive est possible ou plus exactement la marche progressive de la tumeur continue, comme dans le fait de Christot (1). Mais, chez un grand nombre de malades, les parties de la tumeur laissées en place restent indéfiniment stationnaires. Lorsqu'une deuxième intervention devient nécessaire, ce peut n'être qu'au bout de plusieurs années (dix-huit ans dans un cas de Rizzoli (2).

Cet arrêt dans la marche de la lésion après une intervention incomplète est assez inexplicable. Il est à rapprocher des faits où l'on signale une disparition complète spontanée (Baumgartner), ce qui est du reste exceptionnel d'après Goldmann et Thomson. Peut-être

(1) Christot, *Gaz. hebd. de méd.*, 1870.
(2) Rizzoli, F. Barbieri et Taruffi, Den casi di neuroma cirsoide (*Lo Sperimentale*, nov. 1870).

faut-il invoquer, pour expliquer ces régressions post-opératoires, la section du tronc souche et la séparation des filets nerveux d'avec leurs noyaux d'origine.

La technique opératoire varie suivant le siège et le volume de la tumeur et ne prête guère à des considérations d'ordre général. Il importe cependant d'insister sur l'avantage qu'il peut y avoir à pratiquer des interventions successives. L'ablation en une seule séance constitue, surtout chez l'enfant, un gros traumatisme qui ne serait pas toujours sans danger. Dans un cas de névrome plexiforme du front et des paupières, Billroth n'a pas pratiqué moins de vingt interventions successives. La grosse difficulté consiste à trouver des téguments sains en quantité suffisante pour recouvrir la plaie. Il faudra parfois avoir recours à la méthode italienne pour arriver à tapisser la surface cruentée.

III. — POLYNÉVROME : MALADIE DE RECKLINGHAUSEN.

La troisième forme anatomique sous laquelle peut se présenter la dégénerescence néoplasique primitive des nerfs constitue le *polynévrome* ou *maladie de Recklinghausen* (1). Elle est caractérisée par la dissémination du processus sur tout le système nerveux périphérique et l'adjonction de lésions diverses, dont les plus importantes siègent au niveau des téguments. En raison même de son caractère diffus, cette forme est du domaine médical. Aussi nous bornerons-nous à en donner ici une description sommaire, en insistant seulement sur les points qui, pour une raison ou pour une autre, possèdent un certain intérêt chirurgical.

Cette affection se présente avec des symptômes si particuliers qu'il serait invraisemblable que certains d'entre eux n'aient pas depuis longtemps attiré l'attention des médecins. En fait, il est possible de retrouver des observations fort anciennes répondant sans aucun doute à ce type clinique, et il est aussi facile qu'inutile de chercher des précurseurs à Recklinghausen. En réalité, c'est à celui-ci qu'appartient sans conteste la première tentative de synthèse, qui a permis de réunir dans un même cadre des faits en apparence des plus disparates. Aussi bien, si l'on désire conserver à cette curieuse affection un nom d'auteur, ce qui a du moins l'avantage de ne rien préjuger d'une nature encore incertaine, il y aurait une grande injustice à ne pas continuer à lui donner celui de Recklinghausen.

(1) RECKLINGHAUSEN, Ueber die multiple Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen (*Festschrift für Rud. Virchow*, Berlin, bei Hirschwald, 1882).

Depuis le mémoire de cet auteur (1) (1882), l'affection qui nous occupe a suscité un nombre considérable de travaux. Nous aurons l'occasion, chemin faisant, de citer les plus importants. Nous renvoyons pour une bibliograqhie plus complète aux revues générales de Lévy et Ovize (2), à la monographie de Thomson (3), au mémoire d'Adrian, à l'article de Durante (4) et à la thèse récente de A. Jullien (5).

ÉTIOLOGIE. — Bien que les premières manifestions de la maladie de Recklinghausen puissent ne se montrer que plusieurs années après la naissance, le caractère congénital de cette affection ne saurait faire le moindre doute. Il découle nettement de la coexistence si souvent notée de malformations diverses, mais surtout de la notion bien établie de l'influence héréditaire. Il est en effet très fréquent de retrouver la même maladie chez les parents ou les consanguins. Herczel, Bruns, Czerny, l'ont suivie sur trois générations. Adrian rapporte l'histoire d'une malade atteinte de polynévrome et dont 3 enfants sur 5 présentaient des signes indiscutables de la même affection.

Mais, si la notion de la prédisposition congénitale est bien établie. nous sommes beaucoup moins fixés sur les causes qui déterminent l'éclosion de la maladie. Le traumatisme paraît jouer un certain rôle, comme en témoignent quelques observations recueillies par Adrian. L'influence de certaines maladies infectieuses (rougeole, scarlatine, diphtérie, etc.) paraît beaucoup moins évidente. D'autres causes, telles que la grossesse, les irritations chroniques doivent être considérées comme de simples facteurs d'aggravation, comme nous le verrons plus loin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° **Caractères macroscopiques.** — Dans sa forme type, la maladie de Recklinghausen présente trois ordres de lésions fondamentales, auxquelles s'ajoutent des altérations secondaires que l'on peut regarder comme une conséquence des premières. Nous nous bornerons, pour l'instant, à étudier celles-ci et nous renverrons la description de ces altérations secondaires à la symptomatologie.

Les lésions fondamentales sont constituées : 1° par des néoplasmes multiples échelonnés sur le trajet des troncs nerveux : 2° par des

(1) Lévy et Ovize, Neuro-fibromatose généralisée (*Gazette des hôp.*, 11 nov. 1899, p. 1201).

(2) Thomson, Neuroma and Neurofibromat., Edimburgh, 1900.

(3) Adrian, Ueber Neurofibromat. und ihre Komplicationen (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1901, Bd. XXXI, p. 1 (Bibliographie très étendue)].

(4) Durante, *loc. cit.*, p. 810.

(5) A. Jullien, Contrib. à l'étude de la neuro-fibromatose généralisée, *Thèse de Paris*, 1910.

tumeurs également multiples, siégeant au niveau des téguments; 3° par des zones de pigmentation de la peau. L'une de ces trois séries de lésions peut d'ailleurs manquer dans les formes frustes.

A. Les **tumeurs des troncs nerveux** sont généralement en nombre considérable. Des observateurs patients en ont compté plusieurs centaines; d'autres, peu soucieux à juste titre de cette dénumération sans intérêt, les qualifient simplement d'innombrables.

Ces nodules peuvent siéger sur tous les nerfs périphériques sans exception, depuis leur origine apparente jusqu'à leur terminaison. Les nerfs des membres sont les plus généralement touchés. Cependant on a noté, dans certaines observations, une localisation presque exclusive sur les nerfs craniens (Cristoforo Pastine). Parmi ceux-ci, la septième et la huitième paire constituent un siège d'élection des nodules névromateux.



Fig 42. — *Neuro-fibromatose.* — Branche du nerf musculo-cutané, externe de la cuisse. (Pierre-Marie et Couvelaire).

Les filets du grand sympathique sont souvent atteints. Les névromes occupent non seulement la chaîne principale, mais encore ses branches de distribution, ainsi que les plexus intraviscéraux, comme ceux d'Auerbach et de Meissner [Laignel-Lavastine (1)]. Depuis que l'attention a été attirée sur cette localisation des lésions sur le grand sympathique, elle est si souvent relevée au cours des nécropsies qu'on peut la regarder comme habituelle. Elle est parfois presque exclusive [cas de Simon et Hoche (2)]. Elle présente un intérêt de premier ordre pour expliquer certaines lésions secondaires.

Les névromes siègent généralement des deux côtés du corps sans aucune symétrie apparente. Ils peuvent cependant occuper presque exclusivement un seul côté, comme dans le cas déjà cité de Pastine.

Le volume des tumeurs est excessivement variable. Souvent un des nodules présente un développement nettement prépondérant. C'est généralement, mais non toujours, le plus anciennement apparu. On le désigne sous le nom de *tumeur principale* ou *majeure*. Cette tumeur majeure peut acquérir des dimensions colossales.

(1) Laignel-Lavastine, Nouveau cas de neuro-fibromatose avec autopsie (*Soc. méd. des hôp.*, 1905).

(2) Simon et Hoche, Autopsie dans un cas de neuro-fibromatose généralisée (*Soc. méd. de Nancy*, 12 juillet 1905; *Rev. méd. de l'Est*, 1905, p. 668).

Chaque nodule affecte la forme d'une tumeur allongée suivant l'axe du nerf; parfois lisse, dure, criant sous le scalpel, elle est, dans d'autres cas, molle et bosselée. Elle est incluse dans l'épaisseur du névrilemme et n'adhère point aux parties voisines. Souvent le nodule tend à s'énucléer de l'épaisseur du nerf, et on peut le séparer de ce dernier sans interrompre sa continuité. D'autres fois, il semble constitué par un épaississement en masse du nerf. Cependant, même dans ces cas, une dissection attentive montre que le nerf n'est pas englobé dans une masse commune ; le néoplasme apparaît comme constitué par la juxtaposition de plusieurs nodules secondaires, dont chacun répond à un faisceau déterminé (Voy. fig. 43). En d'autres termes, *la lésion est non pas tronculaire*, *mais fasciculaire* [Pierre Marie et Couvelaire (1)]. La tumeur majeure offre souvent l'aspect du névrome plexiforme.

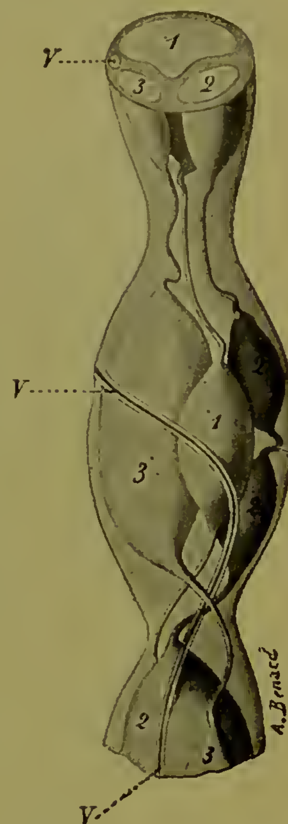


Fig. 43.— *Neuro-fibromatose généralisée.*—Distribution d'un nodule montrant les variations de volume des trois groupes fasciculaires 1, 2 et 3, et la part qu'ils prennent à la constitution du neuro-fibrome total. — V, Vaisseau courant à la surface du nerf (P. Marie et Couvelaire).

Abstraction faite de ce cas particulier, chaque tumeur envisagée isolément présente en somme les caractères que nous avons décrits au névrome simple. Par contre, et indépendamment du nombre des nodules néoplasiques, il est un caractère qui différencie nettement les deux variétés, c'est l'altération des segments nerveux intermédiaires aux différents nodules. Alors que le névrome simple est porté par un nerf d'apparence normale, dans le polynévrome, les segments compris entre les nodules néoplasiques sont généralement altérés. Le nerf est manifestement épaissi et flexueux, et il apparaît, au simple examen macroscopique, que c'est le même processus qui donne à la fois naissance à l'hypertrophie limitée constituant le nodule et à l'hypertrophie diffuse déterminant un accroissement en longueur et en largeur du tronc nerveux.

B. Les **tumeurs cutanées**, toujours très nombreuses, se présentent sous des aspects assez différents ; elles constituent parfois de petites tumeurs arrondies, dures, enchâssées en quelque sorte comme des grains de plomb dans l'épaisseur des tissus ; dans d'autres cas, on trouve des masses plus volumineuses, plus molles, mal limitées ; ces

(1) Pierre Marie et Couvelaire, Neuro-fibromatose (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1900).

masses sont elles-mêmes soit étalées en surface, soit pendantes à la façon d'un molluscum.

Ces tumeurs, à contours indécis, conduisent par une série de transitions à l'hypertrophie diffuse d'une région qui est alors le siège d'un véritable éléphantiasis de nature toute spéciale (éléphantiasis névromateux). On a vu ainsi se constituer les difformités les plus curieuses. Un malade de Moutet et Planteau (1) présentait un véritable manteau, pendant dans la région lombaire ; un autre montrait une oreille monstrueuse [Benaky (2)], etc.

C. Les **taches pigmentaires** font rarement défaut. Nous ne les décrirons pas pour l'instant, devant y revenir au cours de notre étude clinique. Mais nous tenons à faire remarquer dès à présent que, si, par leur fréquence, elles constituent une lésion de premier plan, elles doivent cependant être rapprochées des lésions que nous avons qualifiées de secondaires, en ce sens qu'elles sont une conséquence des altérations nerveuses. En ce qui concerne les taches localisées, la démonstration en a été faite, sur des pièces enlevées chirurgicalement, par Soldan (3), qui a constaté que chaque tache répondait à l'épanouissement d'un filet cutané, touché par la lésion névromateuse. Quant aux cas où la pigmentation occupe de larges zones, on peut invoquer la lésion, si fréquemment notée, du plexus solaire, sans préjuger d'ailleurs du mécanisme encore obscur par lequel cette lésion aboutit au trouble de la pigmentation.

Nous arrivons ainsi à admettre, comme seules lésions fondamentales, la dégénérescence névromateuse des troncs nerveux et les tumeurs tégumentaires. Nous verrons, dans un instant, que l'histologie va nous permettre d'arriver à une simplification plus grande encore, en nous montrant que les néoplasmes cutanés sont l'expression d'une altération circonscrite ou diffuse des ramuscules terminaux des nerfs de la peau.

2° **Caractères histologiques**. — Au point de vue histologique, il y a lieu de distinguer les lésions des troncs nerveux et celles des téguments.

A. Les *nodules développés sur les troncs nerveux* présentent une remarquable analogie de structure avec les névromes solitaires.

Dans quelques cas rares, ces nodules sont constitués par des fibres

(1) Moutet et Planteau, Neuro-fibro-sarcomatose (*Arch. des laboratoires des hôp. d'Alger*; *Iconogr. méd. alg.*, nov. et déc. 1905).

(2) Benaky (de Smyrne), Neuro-fibromatose généralisée avec « molluscum pendulum » de la moitié droite de la face et ptosis de l'oreille (*Ann. de dermat. et de syphil.*, t. V, n° 11, p. 977-982, nov. 1904, 1 phot.).

(3) Soldan, Zur Lehre v. d. histogenet. Einheit d. Neuromata (Fibromata molluscum) und d. Elephant. congen. Neuromatosis, *Thèse de Berlin*, 1898, et *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LIX, 1899, p. 26.

myéliniques ou amyéliniques néoformées [v. Kahlden (1), Soyka, Witfield (2), Askanazy (3), Durante, etc.]. Plus rarement encore, ils contiennent, outre ces fibres, des cellules ganglionnaires comme dans les observations de Knauss et de Kredel et Beneke.

Mais, dans la grande majorité des observations, les tumeurs sont constituées par des éléments d'apparence conjonctive. Dans le cas le plus commun, on rencontre un tissu fibroïde, formé d'éléments allongés à protoplasma homogène, à noyaux allongés. Entre ces fibres qui constituent la masse principale du nodule, on aperçoit des cellules polymorphes, généralement volumineuses, dont quelques-unes possèdent des prolongements et dont le protoplasma contient des granulations myéliniques. Dans les lésions récentes, on trouve, au centre des nodules, des fibres myéliniques, les unes presque normales, les autres plus ou moins altérées et conduisant, par une série de transformations progressives, aux éléments fibroïdes qui occupent la périphérie. Dans d'autres cas, les nodules sont formés par du tissu d'apparence myxomateuse ou lipomateuse. Enfin, dans les formes malignes, ils sont constitués par les éléments cellulaires en voie de prolifération active, sans caractères de différenciation, et qui donnent à la coupe un aspect sarcomateux.



Fig. 44. — *Neuro-fibromatose.* — Coupe longitudinale d'un névrome radiculaire (Cestan). — A et C, fibres nerveuses ; B, névrome.

Ainsi se constituent autant de formes histologiques différentes : neuro-fibromatose (type habituel) ; neuro-myxomatose (Tartarin) ; neuro-lipomatose [Sims (4), Bernard (5)] ; neuro-sarcomatose [Raymond et Cestan (6)]. Cette dernière forme est exceptionnellement primitive. Presque toujours, elle résulte de la transformation secondaire de l'une des formes précédentes.

(1) V. Kahlden, Ueber multiple wahre Neurom des Rückenmarcks (*Beitr. zur path. Anat. und all. Path. v. Zieglers*, Bd. XVII, 1895, p. 587).

(2) Witfield, *Lancet*, 1903.

(3) Askanazy, *Centralb. f. allg. Path. u. path. Anat.*, Bd. XI, 1900.

(4) Sims, Cas of mult. Neurolipomata follwing laparotomy (*Americ. gyn. Soc.*, 1891).

(5) Bernard, Neuro-lipomatose généralisée (*Lyon méd.*, 1897).

(6) Raymond et Cestan (de Toulouse), La neuro-fibro-sarcomatose du système nerveux (*Soc. de neurol.*, 1903).

B. Les *lésions des téguments* sont du même ordre que celles des troncs nerveux. Nous retrouvons ici, comme lésion fondamentale, ce même tissu fibroïde, remplacé parfois par des zones d'aspect myxomateux, sarcomateux, etc. Lorsque les lésions tégumentaires affectent le type circonscrit, il est facile de voir qu'elles ne sont pas autre chose que des nodules développés aux dépens des filets nerveux sous-cutanés. Dans les formes diffuses, le tissu néoplasique englobe les éléments normaux de l'hypoderme, follicules pileux, glandes sébacées ou sudoripares, etc. C'est ce qui explique que certains auteurs, comme Chauffard (1), Jordan (2), P. Marie, etc., aient pensé que, dans ces cas, la lésion avait son point de départ dans les gaines lamelleuses de ces différents organes. Cette opinion n'est pas justifiée. La diffusion s'explique par l'absence de périnèvre sur les rameaux terminaux. Lorsque le processus atteint ces derniers, les éléments néoplasiques qui ne trouvent plus, pour les arrêter, l'enveloppe fibreuse du nerf, diffusent dans les parties voisines (Durante).



Fig. 45. — *Polynévrome* (préparation personnelle). — Coupe d'un nodule jeune. On aperçoit à la périphérie du nodule des éléments fibroïdes (2) et au centre des fibres myéliniques altérées, mais très reconnaissables (1).

3° **Nature des lésions.** — En somme, il s'agit de lésions univoques, rigoureusement systématisées aux nerfs périphériques,

(1) A. Chauffard, Dermatofibr. pigmentaire (*Soc. méd. des hôp.*, 1896, et *Bull. méd.*, 1896).

(2) Jordan, Pathologische anatomische Beiträge zur Elephantiasis congenital (*Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. v. Zieglers*, Bd. VIII, 1890, p. 71).

depuis leur origine apparente jusqu'à leurs filets terminaux. Mais quelle est la nature de ces lésions? Comme pour les tumeurs solitaires, deux théories sont en présence.

La majorité des auteurs, adoptant l'opinion déjà formulée par Recklinghausen dans son travail initial, admettent une néoformation conjonctive. Mais les uns placent l'altération initiale au niveau du périnèvre (Jordan, Westphalen, Chauffard, etc.); les autres croient à une prolifération de l'endonèvre (Krieger, Finotti, etc.).

D'autres anatomo-pathologistes pensent au contraire que le tissu pathologique a son point de départ dans le tissu nerveux ou, en d'autres termes, qu'il s'agit de névrome vrai et non de pseudo-névrome (Klebs, Knauss, Bard, Delore, Durante).

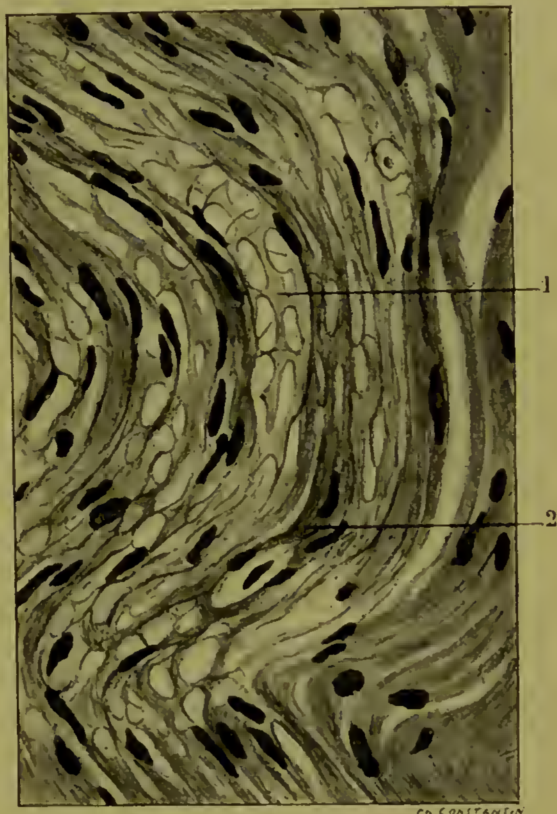


Fig. 46. — *Polynévrome.* — Cette figure représente le centre du nodule de la figure 45 observé à un plus fort grossissement. On voit des fibres à myéline ayant perdu leur cylindraxe, présentant une augmentation du protoplasma non différencié (1) et se transformant progressivement en bandes d'aspect fibroïde (2).

Nous ne reviendrons pas sur les arguments que nous avons déjà donnés à propos des mononévromes en faveur de cette deuxième opinion. Rappelons que les plus importants sont fournis par l'étude du processus histogénique, qui permet de retrouver toutes les étapes, conduisant de la fibre nerveuse normale aux éléments pathologiques. Nous avons pu nous-même constater l'existence de ces formes de passage, et l'on peut voir sur la figure 46 des fibres à myéline déjà altérées, mais très reconnaissables, se continuer directement avec des éléments ayant subi la transformation fibroïde.

Nous admettrons donc, avec les auteurs précités, qu'ici, comme pour les névromes simples et le névrome plexiforme, l'élément néoplasique est représenté par la cellule segmentaire. Celle-ci, après avoir subi les modifications régressives qui lui rendent son caractère embryonnaire, évolue vers des types anormaux, offrant plus ou moins l'aspect conjonctif, ou présente au contraire une série de transformations qui la ramènent au type d'élément nerveux caractéristique.

PATHOGÉNIE. — Les données fournies par l'anatomie pathologique nous permettent d'aborder le problème pathogénique de la maladie de Recklinghausen.

Trois solutions différentes ont été proposées. Pour les uns, la neuro-fibromatose a une origine infectieuse ; pour d'autres, elle est la conséquence d'une insuffisance des glandes à sécrétion interne ; pour d'autres enfin, c'est une néoplasie systématisée d'origine congénitale.

1° La ***théorie infectieuse*** est la plus satisfaisante pour l'esprit, dit Jullien, qui compare la maladie de Recklinghausen à la lèpre. Nous sommes loin de partager cette manière de voir, et nous ne trouvons entre la neuro-fibromatose et l'infection lépreuse que des analogies assez grossières. Au demeurant, les recherches d'un agent pathogène ont toujours été négatives [Philipson, Simon et Spillmann (1), etc.]. On peut admettre, il est vrai, l'existence d'une infection qui n'aurait rien de spécifique. Dans cet ordre d'idées, on ne s'étonnera pas que Poncet et ses élèves aient soutenu la nature tuberculeuse de la neuro-fibromatose. De même, on serait surpris si l'origine syphilitique n'avait pas été proposée. Que ces infections se rencontrent fréquemment dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade, c'est possible et même certain. Qu'elles puissent intervenir en tant qu'agents de dystrophie, c'est admissible et même probable. Mais de là à leur donner une action pathogénique directe et exclusive, il y a évidemment très loin.

2° La ***théorie de l'insuffisance des glandes à sécrétion interne*** repose, s'il est possible, sur des bases encore plus fragiles. Certes on a rencontré dans plusieurs autopsies des lésions du corps thyroïde (Herczel, Bourcy et Laignel-Lavastine) ou des capsules surrénales (Branca, Chauffard, Bourcy et Laignel-Lavastine, etc.). Cliniquement Piollet rapporte une observation où il existait des signes très nets d'insuffisance pituitaire. Meige et Feindel ont signalé l'association de la neuro-fibromatose et de l'insuffisance thyroïdienne et ovarienne. Les cas où l'on a noté la présence de symptômes addisoniens sont même très nombreux. Mais aucun de ces faits ne démontre l'influence causale de l'insuffisance sécrétoire. Celle-ci peut parfaitement être consécutive à l'altération des nerfs glandulaires. En ce qui concerne notamment les symptômes addisoniens, plusieurs autopsies ont montré qu'ils pouvaient s'expliquer par la localisation si fréquente des nodules de polynévrome au niveau des plexus cœliaque et surrénaux.

3° La ***théorie du néoplasme systématisé d'origine congénitale*** nous paraît être celle qui rend le mieux compte des condi-

(1) SIMON et SPILLMANN, Note à propos d'un cas de neuro-fibromatose (*Rev. de méd. de l'Est*, Nancy, 1904, t. XXXVI, p. 771).

tions étiologiques et des lésions anatomiques de la maladie de Recklinghausen. Nous disons systématisé, puisque nous admettons que la lésion porte essentiellement sur la cellule segmentaire, et nous ajoutons congénital, puisque la tendance proliférative paraît exsister tantôt en fait, tantôt en puissance, dès le début de la vie.

Faut-il ajouter avec Brissaud et Feindel qu'il s'agit d'une malformation primitive de l'ectoderne? Nous ne le pensons pas. Bien que nous admettions l'origine ectodermique de la cellule segmentaire, il nous semble inutile de faire intervenir dans une définition de la maladie de Recklinghausen un point d'embryologie encore discuté. D'autre part, les lésions sont loin d'être généralisées à tous les dérivés ectodermiques. Les altérations de l'épiderme sont, nous l'avons vu, plutôt d'ordre secondaire ; par contre, les centres nerveux proprement dits, bien que d'origine ectodermique, sont ordinairement sains ou peu touchés. La formule de Brissaud et de Feindel est donc trop compréhensive, ou, si l'on préfère, s'applique à une phase trop précoce du développement. Il nous paraît préférable de dire avec Durante que le polynévrome est caractérisé par une instabilité de la différenciation des fibres nerveuses et une activité végétative exagérée des cellules segmentaires.

Cette conception de la maladie de Recklinghausen est loin, il est vrai, de représenter une solution définitive, et la pathogénie de cette affection nous apparaît aussi incertaine que celle des néoplasmes en général. Mais mieux vaut laisser le problème posé que prétendre le résoudre par une solution inexacte ou indémontrable.

Il est plus instructif de chercher à voir s'il n'existe pas, pour d'autres systèmes anatomiques, des processus pathologiques comparables à celui du polynévrome. Durante insiste avec raison sur les singulières analogies que présente la maladie de Recklinghausen avec les myopathies primitives. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire les termes mêmes de sa comparaison : « Ces deux affections, systématisées chacune à une espèce de cellules (musculaires, segmentaires), relèvent d'une hyperactivité du protoplasma végétatif. Elles réalisent, au point de vue histologique, le type le plus complet d'une régression cellulaire progressive des éléments nobles, qui, par le fait d'une instabilité particulière de leur état différencié, tendent à perdre leurs caractères physiologiques pour subir des métamorphoses identiques.

« Dans les deux cas, il semble exister une prédisposition congénitale et héréditaire se manifestant spontanément, ou à la suite de causes déterminantes banales (traumatisme, intoxication), aptes à mettre en jeu une régression cellulaire qui, chez ces prédisposés, au lieu de demeurer limitée et de s'éteindre rapidement, se poursuit et affecte une marche de plus en plus extensive.

Dans les deux cas, les lésions ont une topographie non pas fonc-

tionnelle, mais élémentaire. Elles n'intéressent pas l'ensemble d'un faisceau musculaire ni d'un tronc nerveux, mais évoluent individuellement sur chaque fibre musculaire, sur chaque cellule segmentaire, en sorte que l'on retrouve côte à côte des éléments normaux et d'autres à tous les degrés de la régression et des métamorphoses. »

« Il ne saurait être question d'identifier ces deux affections dont l'évolution et la terminaison sont variables selon les éléments en jeu, leur vitalité propre (la fibre musculaire paraît essentiellement peu apte à réaliser l'évolution néoplasique) et des causes qui nous échappent. Mais il nous a paru utile de les rapprocher ici en tant que relevant dans leurs premières phases et leur période d'état du même processus cytologique qui pourrait permettre de les ranger dans le cadre des *dystrophies systématisées par perte de la différenciation cellulaire et régression embryonnaire* » (Durante).

SYMPTOMATOLOGIE. — Il est assez malaisé de donner une description très précise de la symptomatologie de la maladie de Recklinghausen, car, aux signes à peu près constants, formant le fond du tableau clinique habituel, il peut se surajouter un grand nombre de manifestations de natures fort diverses. Nous jugeons préférable de laisser celles-ci provisoirement de côté, et, sans nous dissimuler le caractère très conventionnel de cette distinction, nous étudierons d'abord les signes qui caractérisent la forme type de la maladie de Recklinghausen, pour revenir ensuite sur les différents symptômes qui, en raison de leur rareté, au moins relative, doivent être laissés au second plan.

Dans sa forme habituelle, la maladie de Recklinghausen est caractérisée par des altérations cutanées et par des tumeurs multiples, disséminées sur le trajet des nerfs. Il s'y surajoute quelques symptômes fonctionnels et généraux d'importance beaucoup moins grande.

1° **Manifestations cutanées.** — Les téguments présentent deux ordres d'altération : les troubles de la pigmentation et les tumeurs.

A. Les ***troubles de la pigmentation*** consistent en une exagération de la pigmentation normale. Cette exagération se manifeste soit par une pigmentation punctiforme, soit par la production de taches, soit par une mélanodermie diffuse.

a. La *pigmentation punctiforme* forme un semis de petits grains d'une finesse extrême, s'observant plus particulièrement au niveau du visage, des mains et du dos. Ce piqueté, dont la teinte est généralement assez foncée, peut s'étendre à presque toute l'étendue de la surface du corps.

b. La *pigmentation en taches* est non moins caractéristique. Les dimensions de ces taches sont fort variables. Les plus petites

dépassent à peine le volume d'une tête d'épingle. D'autres ont l'étendue d'une pièce de 5 francs. Les plus grandes couvrent toute une région. La forme des taches pigmentaires est généralement irrégulière.



Fig. 47. — Neuro-fibromatose (Collection du Dr P.-E. Launois).

Parfois cependant elles sont ovalaires ou rectangulaires. Elles sont plus particulièrement abondantes au niveau du tronc et de la racine des membres. Elles font généralement défaut sur la paume de la main et la plante des pieds. Leur coloration varie du jaune clair au brun foncé, les teintes d'intensité moyenne représentant le type fréquent.

c. La *mélanodermie diffuse* est plus rare. Elle a été signalée par Pierre Marie, Chauffard, et Ramond, Thibierge, Revilliot,

A. Jullien. Elle donne au malade une teinte terreuse et foncée, rappelant absolument celle des addisoniens. Comme nous l'avons vu, cette teinte bronzée est due très vraisemblablement aux altérations de la zone surrénale du sympathique abdominal.

B. Les ***altérations néoplasiques*** que l'on observe au niveau du tégument se présentent soit sous la forme de tumeurs circonscrites, soit sous l'aspect d'une hypertrophie diffuse.



Fig. 48. — Neuro-fibromatose. — Tumeur royale siégeant au niveau du poignet (Collection du Dr P.-E. Launois).

a. Les TUMEURS CIRCONSCRITES sont généralement désignées sous le nom de molluscums. Leur nombre peut être considérable ; on en a compté plusieurs centaines et même plusieurs milliers. Leurs dimensions varient depuis celle d'un grain de blé à celle d'une noix. Ces tumeurs sont le plus souvent arrondies et sessiles. Parfois la saillie est à peine marquée, et la palpation seule peut déceler la tumeur. Plus rarement les molluscums sont pédiculés (*molluscum pendulum*). Comme les taches pigmentaires, ces tumeurs siègent de préférence sur le tronc. Elles sont plus rares au niveau de la face et du cuir chevelu et exceptionnelles au niveau des extrémités des membres. La coloration des molluscums est d'habitude normale, mais ils sont souvent entourés d'une zone pigmentée. Leur consistance est tantôt dure et élastique, mais plus souvent molle, pseudo-fluctuante. Quelquefois la mollesse est telle que l'on a la sensation d'un grain de raisin dont il ne resterait que la peau (Pierre Marie). Les rapports des molluscums avec les téguments sont variables. Certains d'entre eux sont enchâssés dans le derme; d'autres sont nettement sous-cutanés.

Presque toujours une de ces tumeurs prend un accroissement beaucoup plus considérable que les autres. On la désigne sous le nom de *tumeur royale de Boudet*. Tantôt sessile, tantôt pédiculée, elle atteint parfois le volume d'une tête de fœtus ou même d'adulte. De forme irrégulière, elle peut ressembler à un scrotum distendu, à une mamelle flétrie, etc. Ce molluscum géant est souvent, mais non toujours, celui dont la date d'apparition est la plus ancienne.

b. L'HYPERTROPHIE DIFFUSE DES TÉGUMENTS est parfois décrite sous le nom d'*éléphantiasis névromateux* ou de *pachydermatocèle*. La peau présente un épaississement considérable. La partie épaissie est ravinée par des sillons plus ou moins profonds, séparés par des crêtes rugueuses. La consistance est tantôt molle et gélatineuse, tantôt dure et élastique, rappelant celle d'un foie cirrhotique (Thomson). Cet éléphantiasis névromateux siège de préférence au niveau du tronc ou des membres. Mais il peut occuper également la face et le cuir chevelu; dans cette région, les téguments épaissis sont en même temps allongés et retombent à la façon des plis d'une draperie.

Il existe de nombreuses formes de transition entre les tumeurs circonscrites et ces hypertrophies diffuses. Ces deux ordres de lésions sont du reste fréquemment associées. Aussi est-il souvent malaisé de savoir si l'on a affaire à un molluscum gigantesque ou à un éléphantiasis considérable des téguments. Nous avons d'ailleurs eu déjà l'occasion de faire remarquer que les altérations anatomiques étaient identiques dans l'un et l'autre cas.

2° **Tumeurs des nerfs**. — Les tumeurs des nerfs ne sont accessibles à l'exploration que lorsqu'elles siègent sur des troncs relativement superficiels ou lorsqu'elles ont acquis un volume considérable. On les rencontre de préférence à la face antérieure de l'avant-bras, le long des branches terminales du musculo-cutané, du brachial cutané interne, ou à la face interne de la cuisse et de la jambe. On en constate aussi assez souvent sur le trajet du cubital au niveau du coude et de la face interne du bras.

C'est surtout la palpation qui permet d'apprécier les caractères de ces tumeurs. Elles se présentent comme des nodules de dimensions variables, de forme ovoïde à grand axe parallèle à celui du nerf sur lequel elles sont implantées. Mobiles dans le sens transversal, elles sont fixes dans le sens vertical. La mise en tension du nerf les immobilise. La peau qui les recouvre est normale et ne leur adhère point.

Parfois assez distantes les unes des autres, les tumeurs peuvent se grouper sur un même nerf, auquel elles donnent un aspect moniliforme. Les segments du nerf intermédiaires aux nodules peuvent avoir des caractères normaux, mais présentent le plus souvent un

épaississement notable. Certains auteurs ont noté que la palpation prolongée des nodules détermine une augmentation temporaire de leur volume.

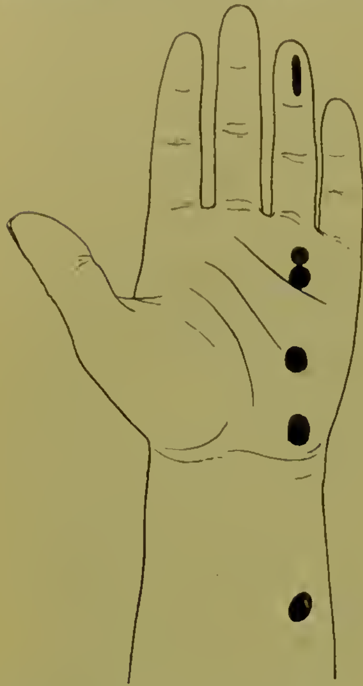


Fig. 49. — *Neuro-fibromatose.* — Nodules siégeant sur le médian et sur le cubital (schématique).

Presque toujours, une des tumeurs présente un volume plus considérable que ses congénères. Elle constitue la *tumeur majeure*, qui est aux nodules des nerfs ce que la tumeur royale est aux molluscums des téguments. Cette tumeur majeure peut acquérir des dimensions considérables. Il est assez fréquent qu'elle présente le type plexiforme. Dans certains cas, la transformation névromateuse envahit les téguments qui recouvrent la tumeur. L'adjonction de l'éléphantiasis nerveux à la tumeur majeure contribue à aggraver la difformité qui peut alors acquérir un degré extraordinaire. Cette superposition des lésions cutanées et tronculaires en une même région est intéressante à noter, car elle constitue un argument en faveur de la nature commune de ces diverses altérations et montre combien sont artificielles les divisions qu'il nous a fallu adopter pour la commodité de la description.

3° **Troubles fonctionnels**. — L'importance des troubles fonctionnels varie suivant les cas. La *douleur* peut faire complètement défaut. Lorsqu'elle existe, elle est souvent localisée à une seule des tumeurs; c'est de celle-ci dont le malade se plaint, et il paraît parfois ignorer l'existence des autres. Thomson fait remarquer que la tumeur sensible est habituellement exposée aux pressions ou aux frottements. Mais parfois une tumeur devient brusquement douloureuse sans qu'on puisse en trouver la cause. Nous mettons à part, bien entendu, les douleurs qui accompagnent la transformation maligne d'un des névromes : nous reviendrons plus loin sur cette complication. L'*anesthésie* est rare; elle est en tout cas vague et mal systématisée.

Les *troubles moteurs* sont exceptionnels. On note parfois des spasmes réflexes, lorsqu'on palpe certaines tumeurs. A défaut de paralysies vraies, il existe une asthénie considérable qui pousse le patient à garder le lit ou à rester pendant des heures immobile dans un fauteuil.

Les troubles *vaso-moteurs* et *trophiques* font complètement défaut.

4° **Troubles généraux.** — L'état général reste indemne tant que la maladie est stationnaire. Mais, à la longue, la santé s'altère. Les malades présentent une dépression intellectuelle de plus en plus marquée. Ils deviennent apathiques et hébétés. L'appétit se perd. L'amaigrissement se montre, puis s'accentue peu à peu, et la mort survient par cachexie ou par le fait d'une complication.

ÉVOLUTION. — Les premières manifestations de la maladie de Recklinghausen se montrent fréquemment dès la naissance. On voit d'abord apparaître les taches pigmentaires, puis les tumeurs cutanées. Les nodules des troncs nerveux se développent plus tard.

Dans nombre de cas cependant, la maladie ne se déclare qu'à l'âge adulte. Il n'est pas rare qu'un traumatisme soit la cause, au moins apparente, de l'éclosion des accidents. Il peut en tout cas accélérer la marche d'une tumeur déjà existante, comme le montrent plusieurs observations recueillies par Soldan. Les irritations chroniques paraissent avoir une influence défavorable. Feindel et Oppenheim ont noté l'augmentation de volume d'une tumeur inguinale à la suite du port d'un bandage herniaire.

Les tumeurs peuvent présenter un brusque accroissement de volume au moment de la puberté (Recklinghausen, Philippson, Craigie). Bourcy et Laignel-Lavastine ont vu un phénomène analogue se produire au moment de la ménopause. L'influence de la grossesse est peut-être plus nette encore. Adrian a noté une exagération considérable de la pigmentation au moment de la puerpéralité. Feindel rapporte l'histoire d'une malade qui vit apparaître un premier molluscum au moment d'une grossesse ; la lésion resta stationnaire pendant seize ans ; puis, à la suite de deux nouvelles grossesses, les molluscums se multiplièrent avec une grande rapidité.

Malgré les aggravations qu'il peut ainsi subir du fait des causes les plus diverses, le polynévrome a parfois une évolution extrêmement lente. Certains sujets ont joui d'une santé à peu près parfaite jusqu'à soixante-six ans (Perrin) (1), soixante-sept ans (Cristoforo Pastine) (2) et même quatre-vingt-un ans (Hitchcock) (3). Mais la mort peut aussi survenir d'une façon relativement précoce, soit en raison des troubles fonctionnels causés par une localisation anormale de la maladie, soit par le fait d'une complication dont la plus grave est la transformation maligne.

FORMES. — Nous venons de donner de la maladie de Recklinghausen une description très schématisée, en la réduisant à ses symptômes essentiels. Mais, comme nous l'avons vu, le tableau

(1) Perrin, *Soc. méd. de Nancy*, 28 nov. 1906.
(2) C. Pastine, *Riforma medica*, an. XXII, nos 38 et 39, p. 1037 et 1076.
(3) Hitchcock, *Americ. Journ. of med. Scienc.*, 1862.

clinique est souvent compliqué par l'adjonction aux signes que nous venons d'indiquer des manifestations les plus diverses. On peut répartir celles-ci en quatre groupes. Le premier comprend les localisations rares de la maladie ; le deuxième est formé par des lésions secondaires ou surajoutées concomitantes ; le troisième répond aux différentes malformations qui coexistent si fréquemment avec la neuro-fibromatose ; le quatrième, enfin, comprend les complications proprement dites.

1° **Localisations rares de la neuro-fibromatose**. — Nous avons vu que les différentes lésions de la maladie de Recklinghausen étaient disséminées sur toute l'étendue du corps sans ordination apparente. Il est cependant des cas, très rares à la vérité, où elles sont franchement unilatérales (Cristoforo Pastine, Klippel et G. Maillard).

Les taches pigmentaires, que l'on n'observe normalement qu'au niveau de la peau, peuvent s'étendre aux muqueuses. Oddo (1) en a signalé deux observations. Adrian, Jullien ont rapporté des cas analogues. Burghart a vu une pigmentation de l'iris (2).

Des molluscums semblables à ceux des téguments peuvent se rencontrer au niveau des revêtements muqueux : bouche et langue (Tailhefer, Marie et Couvelaire, Kriege, Plücker, etc.) ; — amygdale (Furet) ; — larynx (Gerhardt-Riesenfeld) ; conjonctive palpébrale (Riehl et Stimmel), etc.

Les tumeurs des nerfs ont été rencontrées sur tous les nerfs de l'économie. Nous avons noté leur fréquence sur le système sympathique ; on les a vues non seulement au niveau des plexus viscéraux, mais même sur les plexus intrapariétaux de Meissner et d'Auerbach. On en a également signalé au niveau du plexus cardiaque. Très souvent ces localisations ne se traduisent par aucune manifestation clinique. Nous verrons cependant, dans un instant, que les symptômes d'insuffisance glandulaire, observés chez certains malades, relèvent peut-être d'un trouble fonctionnel des nerfs viscéraux envahis par le processus névromateux.

Mais les tumeurs qui donnent lieu aux symptômes les plus caractéristiques sont celles qui occupent la cavité cranienne ou la cavité rachidienne. Il en existe aujourd'hui un si grand nombre d'observations qu'il serait sans intérêt d'en donner l'indication. Signalons seulement la fréquence toute particulière de la localisation sur la queue de cheval, pour les tumeurs intramédullaires, et de la localisation au voisinage de l'angle ponto-cérébelleux (3), pour les tumeurs

(1) Oddo, Maladie de Recklinghausen avec pigmentation des muqueuses (*Rev. neurol.*, 1905, p 412 à 415).

(2) Burghart, *Gesellsch. der Charite Ærtze*, 28 juill. 1898.

(3) Voy. Koch et Henneberg, *Arch. f. Psychiatrie*, 1902, Bd. XXXVI, fasc. 1, et Westphal, Beitrag. zur Kenntniss der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und der multiplen Neurofibromatose (*Deutche Zeitschr. f. Chir.*, 1908, Bd. XCV, p. 403).

intracraniennes. On conçoit que, suivant leur siège, ces tumeurs profondes se traduisent par des symptômes plus ou moins caractéristiques, que nous n'avons pas à indiquer ici. Nous insistons simplement sur l'importance de ces signes de compression médullaire ou cérébrale, au cours de la neuro-fibromatose, à cause de leur gravité pronostique immédiate et des indications opératoires spéciales auxquelles ils peuvent donner lieu.

Il s'agit presque toujours, dans ces cas, de tumeurs juxta-centrales siégeant sur le trajet intracranien ou intrarachidien des nerfs périphériques. Mais, exceptionnellement, on peut avoir affaire à de véritables tumeurs des centres comme en témoignent les observations de Raymond (1) (1893), de Schlesinger (2) (1895), de v. Kahlden (3) (1895), etc., qui ont observé des tumeurs médullaires, ou celles de Rump (4) (1880), de Soyka (5) (1877), de Mossé et Cavalié (6) (1897), etc., qui ont signalé des nodules en différents points de l'encéphale.

2° **Manifestations secondaires et surajoutées**. — On peut réunir sous ce nom un certain nombre de manifestations dont les unes paraissent être la conséquence plus ou moins directe des altérations névromateuses et dont les autres représentent simplement des lésions surajoutées.

Nous avons déjà fait remarquer que les troubles de la pigmentation étaient en réalité un phénomène secondaire, résultant des lésions des nerfs cutanés; mais, en raison de leur constance et de leur importance clinique, nous les avons décrits en même temps que les symptômes fondamentaux de la maladie.

Les troubles résultant du fonctionnement anormal des *glandes à sécrétion interne* ont une fréquence assez grande pour qu'on ait pu considérer l'existence de ces altérations glandulaires comme un facteur pathogénique de la neuro-fibromatose. Or, bien au contraire, il faut regarder les troubles sécrétoires comme résultant de la présence si fréquente des nodules névromateux sur les filets sympathiques.

Dans un certain nombre d'observations, on a signalé des signes très nets d'*addisonisme* : disparition progressive et complète des forces, teinte bistrée des téguments et même pigmentation des

(1) Raymond, *Arch. de neurol.*, t. XXVI, avril 1893, n° 78, p. 97.

(2) Schlesinger, Ueber das wahre Neurome des Rückenmarks (*Arbeiten aus dem Inst. f. Anat. d. Centralnerv.*, Vienne, fasc. III, 1895).

(3) Kahlden (v.), Ueber multiple wahre Neurome des Rückenmarks (*Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.*, Bd. XVII, 1895, p. 587).

(4) Rump, *Inaug. Dissert.*, Würzbourg, 1879.

(5) Soyka, cité par Adrian, *loc. cit.*, p. 35.

(6) Massé et Cavalié, Tumeurs multiples de l'encéphale et de la moelle allongée. Neuro-fibromatose centrale (*Congr. franç. des médecins aliénistes et neurolog.*, VIII[e] session, Toulouse, 1897).

muqueuses [Odlo, Chauffard, Bernard, Revilliot (1), Pic (2), Jullien, etc.]. — Meige et Feindel ont rapporté un cas d'*insuffisance thyroïdienne et ovarienne*; Piollet, une observation d'*insuffisance pituitaire* avec symptômes très nets d'acromégalie.

Le *squelette* est très fréquemment atteint. Abstraction faite des malformations sur lesquelles nous reviendrons plus loin, on rencontre des déformations qui sont le résultat de phénomènes d'ostéomalacie ou de raréfaction osseuse. C'est la colonne vertébrale qui est le plus souvent touchée. Dans son mémoire de 1901, Adrian relevait 26 observations de déviations vertébrales très marquées; elles se sont multipliées depuis. Les déformations thoraciques sont également fréquentes. Elles atteignaient un degré extrême dans une observation de Marie et Couvelaire et chez le malade de G. Lion et Gasne (3). Les déformations craniennes sont signalées dans nombre d'observations. Les os des membres sont moins souvent touchés. On a cependant signalé des incurvations du fémur, des tibias en lame de sabre (Jeanselme et Orillard, etc.).

Les altérations des *formations conjonctivo-élastiques* peuvent déterminer une laxité articulaire remarquable et même des luxations spontanées (Klippel et G. Maillard) (4). Elles expliquent également la fréquence des hernies chez les malades atteints de polynévrome (5).

Les *muscles* peuvent présenter une atrophie plus ou moins marquée ou une hypertrophie lipomateuse (Jordan, Thompson).

Au niveau des *téguments*, on peut voir se surajouter aux altérations typiques (taches pigmentaires et molluscums) les lésions les plus diverses. Signalons l'hypertrichose, qui est très fréquente et siège ordinairement au niveau de tumeurs cutanées; les nævi vasculaires; les lymphangiomes; les lipomes multiples; des taches bleues qui répondraient, d'après Adrian, au stade initial de la transformation névromateuse du derme.

Nous ne ferons qu'indiquer l'existence possible de troubles pulmonaires et cardiaques; — les modifications de l'élimination urinaire (phosphaturie, urobilinurie); — les altérations du sang (polynucléose neutrophile, éosinophilie inconstante).

3° **Malformations associées.** — Les malformations les plus variées peuvent se rencontrer chez les sujets atteints de maladie de

(1) Revilliot, De la neuro-fibromatose généralisée et de ses rapports avec l'insuffisance des capsules surrénales. *Thèse de Genève*, 1900.

(2) Pic, *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1907, VI, 78-85.

(3) G. Lion et Gasne, *Soc. méd. des hôp.*, 1904, et *Thèse* de Jullien, Paris, 1910, p. 43.

(4) Klippel et Maillard, Maladie de Recklinghausen avec dystrophies multiples (*Rev. neurol.*, 1905, p. 1207-1208).

(5) Bourcy et Laignel-Lavastine ont signalé un cas de hernie du poumon dans la fosse sus-claviculaire.

Recklinghausen. Le fait n'a rien de surprenant, si l'on considère l'origine congénitale de cette affection et la coexistence habituelle de malformations diverses chez un même sujet. On a notamment signalé l'épispadias (Generish), la cryptorchidie (A. Heller, Jeanselme et Orillard), la polyorchidie (Péan), la polythélie (Feindel, le spina bifida (V. Bruns), l'absence d'un rein avec utérus unicorne (Adrian), l'abscence du côlon descendant (Generish et Rump), l'arrêt de développement du cerveau avec idiotie (Burkow, Bischoff, Schiffner), le nanisme (Habermann), etc. Mais les malformations les plus fréquemment notées sont celles du squelette : prognathisme (Feindel et Froussard), voûte palatine ogivale (Jehl, Leredde et Bertherand, Speransky, etc.) (1), abscence du péroné (Adrian, Jeanselme), malformations diverses du crâne (Milian et Lévy), etc.

4° **Complications.** — Un premier groupe de complications est représenté par les phénomènes de compression que déterminent certaines localisations des névromes. Nous avons déjà insisté sur la gravité toute particulière que présentent à ce point de vue les tumeurs intrarachidiennes et intracraniennes. Dans le cas de Pomorski, un névrome des nerfs intercostaux a entraîné la mort par compression de la veine cave inférieure ; dans celui de Furet, une localisation amygdalienne provoquait des troubles graves de la déglutition.

Les malades atteints de polynévrome peuvent, d'autre part, présenter un affaiblissement général qui les met en état de moindre résistance vis-à-vis des infections les plus diverses. La mort par pneumonie est relativement fréquente. Signalons aussi la septicémie consécutive aux escarres de décubitus, complication dont Adrian souligne la fréquence. La tuberculose pulmonaire est loin d'être rare et cause assez souvent la mort.

La *transformation maligne* est la complication la plus fréquente. Nous avons vu que le polynévrome malin d'emblée était exceptionnel. Par contre, la dégénérescence maligne secondaire se produirait d'après Thomson dans 16 p. 100 des cas. Un très grand nombre des observations de tumeurs malignes opérées sont des cas plus ou moins frustes de maladie de Recklinghausen.

La dégénérescence peut se produire à un âge très variable, mais semble cependant plus fréquente entre vingt-cinq et trente-cinq ans. Après quarante ans elle est beaucoup plus rare.

La transformation maligne frappe surtout les tumeurs des troncs nerveux, et elle paraît avoir une prédilection marquée pour la tumeur majeure. Elle s'annonce par une augmentation de volume rapide et

(1) Jeanselme, Arrêt de développement des os et désordres psychiques en connexion avec le malade de Recklinghausen (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 oct. 1904, p. 930-932, n° 29).

l'apparition de douleurs, souvent nulles ou peu intenses jusqu'alors. La transformation peut porter sur plusieurs nodules, soit simultanément, soit successivement. C'est là un point très important à noter, car on a souvent accusé à tort une intervention d'avoir déterminé un accroissement de nodules éloignés.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la maladie de Recklinghausen est grave. Il existe bien quelques observations dans lesquelles certaines tumeurs cutanées ont subi une régression très marquée. Mais la guérison complète et définitive d'une maladie de Recklinghausen, si tant est qu'elle soit possible, est en tout cas absolument exceptionnelle.

Par contre, la marche de la maladie peut être extrêmement lente. Nous avons vu que nombre de malades dépassaient la soixantaine, et une malade d'Hitchcok, porteuse de plusieurs centaines de fibromes, a atteint ses quatre-vingt-un ans. Cependant la maladie évolue parfois en quatre ou cinq ans. De plus les différentes complications que nous avons indiquées peuvent amener rapidement la mort, même à un stade encore peu avancé de l'affection.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la maladie de Recklinghausen est facile lorsque la triade symptomatique (taches pigmentaires, molluscums cutanés, tumeurs des nerfs) est au complet. Mais les formes frustes ne sont pas rares.

Les tumeurs de la peau et des nerfs peuvent manquer, la pigmentation constituant le seul symptôme (Thibierge, de Sarazanas). Les tumeurs cutanées peuvent faire défaut (neuro-fibromatose pigmentaire de Chauffard); ou au contraire, ce sont les nodules des nerfs qui sont absents (dermato-fibromatose pigmentaire de Chauffard). Le diagnostic devient alors plus délicat. La difficulté augmente dans les localisations anormales. Il est aussi difficile qu'inutile d'essayer d'indiquer les confusions qui peuvent avoir lieu dans ce cas ; le diagnostic ne pourra d'ailleurs se faire que si un examen clinique attentif permet de retrouver des traces plus ou moins évidentes de la lésion généralisée. Aussi bien, nous bornerons-nous à signaler les affections qui peuvent plus ou moins simuler la forme type. Ce sont, on le conçoit, les maladies s'accompagnant de tumeurs cutanées multiples ou d'une pigmentation étendue des téguments (1).

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec les *gommes tuberculeuses et syphilitiques*, que leur évolution et les antécédents permettront facilement de reconnaître.

Le diagnostic des tuberculoses cutanées du type dit *sarcoïde* peut être plus malaisé. Les *sarcoïdes multiples bénins cutanés* (Bœck)

(1) Voy. Pierre Marie, Les maladies pouvant simuler la neuro-fibromatose (*Journ. de méd. interne*, 15 janv. 1905, p. 12).

sont constitués par de petites nodosités superficielles siégeant en plein derme, occupant surtout les épaules, les membres et la face. Les *sarcoïdes sous-cutanés* (Darier et Roussy) sont des nodosités hypodermiques siégeant aux flancs, aux lombes et aux épaules ; elles ont une évolution très lente. Les *sarcoïdes en plaques* (Pautrier) n'offrent avec les manifestations cutanées de la neuro-fibromatose qu'une ressemblance très lointaine.

La *verruca peruviana*, qui s'accompagne de tumeurs siégeant au niveau du cou et des membres, est exceptionnelle dans nos pays.

Il sera également facile d'éviter la confusion avec les lésions dues au *cysticerque*, qui constituent des tumeurs petites, mobiles, pouvant disparaître spontanément.

La *sarcomatose cutanée à noyaux multiples* (Kaposi, Perrin) se présente sous la forme de petits noyaux intradermiques dont le volume varie d'un grain de mil à celui d'une noisette. L'évolution en est généralement très rapide.

L'*adénolipomatose* (Bensaude et Launois) ou *lipomes en collerettes* (Pierre Marie) est caractérisée par la présence de grosses masses localisées au cou et à la nuque, de sorte que la tête est entourée d'un énorme collier de tumeurs, symétriquement disposées.

Dans la *lipomatose symétrique multiple*, on trouve un grand nombre de tumeurs molles, toujours franchement sous-cutanées et ayant une distribution rigoureusement symétrique.

La *forme nodulaire de l'adipose douloureuse* (maladie de Dercum), que certains auteurs identifient avec la maladie précédente, offre quelque ressemblance avec la neuro-fibromatose. Elle est caractérisée par la présence de tumeurs multiples, molles, élastiques et rénitentes, toujours sous-cutanées. Leur début s'accompagne de phénomènes inflammatoires tels que rougeur de la peau et de troubles douloureux très marqués. Cette affection ne se montre guère avant quarante ans.

Les taches pigmentaires de la maladie de Recklinghausen peuvent faire penser à la *maladie d'Addison*. Le diagnostic est parfois d'autant plus difficile que des symptômes d'insuffisance surrénale peuvent se montrer au cours de l'évolution de la neuro-fibromatose. Signalons encore la confusion possible avec la pigmentation du *paludisme du diabète bronzé*, etc.

TRAITEMENT. — Dans la grande majorité des cas, le traitement de la maladie de Recklinghausen doit rester purement médical. On ne connaît d'ailleurs pas de médication susceptible d'exercer une influence directe sur la marche générale de la maladie. La radiothérapie et les injections de fibrolysine ont une action nulle ou peu marquée. On se contente le plus souvent d'une médication symptomatique. A ce point de vue, l'opothérapie a donné des améliorations

dans des cas où prédominaient les signes d'une insuffisance glandulaire interne.

Le chirurgien peut-il être amené à intervenir dans la maladie de Recklinghausen ?

En fait, un grand nombre d'extirpations de névromes ont été pratiquées sur des sujets atteints de neuro-fibromatose. Mais la plupart de ces observations remontent à une période où cette affection était mal connue et où l'opérateur pouvait avoir l'illusion de tenter une opération radicale. Dans les cas de maladie de Recklinghausen confirmée, il ne saurait être question que d'interventions palliatives. Mais celles-ci sont parfaitement justifiées par la longue durée possible de la maladie, et on conçoit très bien que le chirurgien soit autorisé à s'attaquer à une manifestation isolée constituant pour le malade une gêne ou un danger vital. On peut être ainsi conduit à opérer dans les conditions suivantes :

1° Un certain nombre d'opérations ont été faites dans un but esthétique pour supprimer ou corriger les difformités causées par les hypertrophies cutanées diffuses (*elephantiasis nervorum*). Il s'agit généralement de faits de neuro-fibromatose faciale (1) [cas d'Audry et Lacroix (2), d'Ollier (3), de Lacroix et Collet (4), de Rushton Parker, d'Helmholtz et Cushing (5)]. Mais on peut également intervenir pour des tumeurs siégeant dans d'autres régions et qui constituent une gêne en raison de leur volume (Moutet et Planteau) ;

2° Dans d'autres cas, l'opération peut être nécessitée par des troubles de compression, déterminés par une des tumeurs tronculaires, occupant le canal rachidien ou la cavité cranienne. Nous n'avons pas trouvé d'exemple probant d'extirpation pour tumeur rachidienne. Mais certaines observations de tumeurs opérées de l'angle ponto-cérébelleux ont trait à cette localisation si spéciale de la neuro-fibromatose (Garré) (6) ;

3° Enfin, dans un dernier groupe de faits, le chirurgien opère pour enlever une des tumeurs en voie de transformation maligne. Nous avons signalé la fréquence de cette transformation qui porte généralement sur la tumeur majeure. On a accusé l'exérèse de provoquer cette transformation au niveau des autres tumeurs. Rien ne prouve que ce reproche soit fondé. Il est exact que l'opération ait été parfois

(1) Un certain nombre de ces cas sont publiés comme sarcomes plexiformes. En fait, il est assez difficile de les cataloguer.

(2) AUDRY et LACROIX, *Lyon méd.*, mai 1891, p. 109 et 145.

(3) OLLIER, in *Thèse* de PICQUÉ, Lyon, 1894.

(4) LACROIX et COLLET, Malformation congénitale de la face et du crâne avec l'éléphantiasis des parties molles, etc. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 48, 2 déc. 1893).

(5) HELMHOLTZ et CUSHING, Elephantiasis nervorum du cuir chevelu, manifestation de la maladie de Recklinghausen (*The Americ. Journ. of the med. Sc.*, 1906, vol. CXXXII, n° 3, p. 355-378).

(6) Voy. J. LECÈNE, Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et leur traitement chirurgical (*Journ. de chir.*, 15 avril 1909, t. II, p. 361).

suivie de la dégénérescence de nodules plus ou moins éloignés (Hume, Thomson). Mais rien ne prouve que celle-ci soit la conséquence de l'intervention. La dégénérescence maligne à foyers multiples a été assez souvent notée pour qu'on puisse admettre qu'il y a simplement coïncidence entre l'opération et la transformation maligne généralisée. Il n'en est pas moins vrai que, malgré l'intervention, le pronostic est si grave que Thomson a pu dire que, opérés ou non, tous les cas le neuro-fibromatose avec dégénérescence maligne se terminaient par la mort.

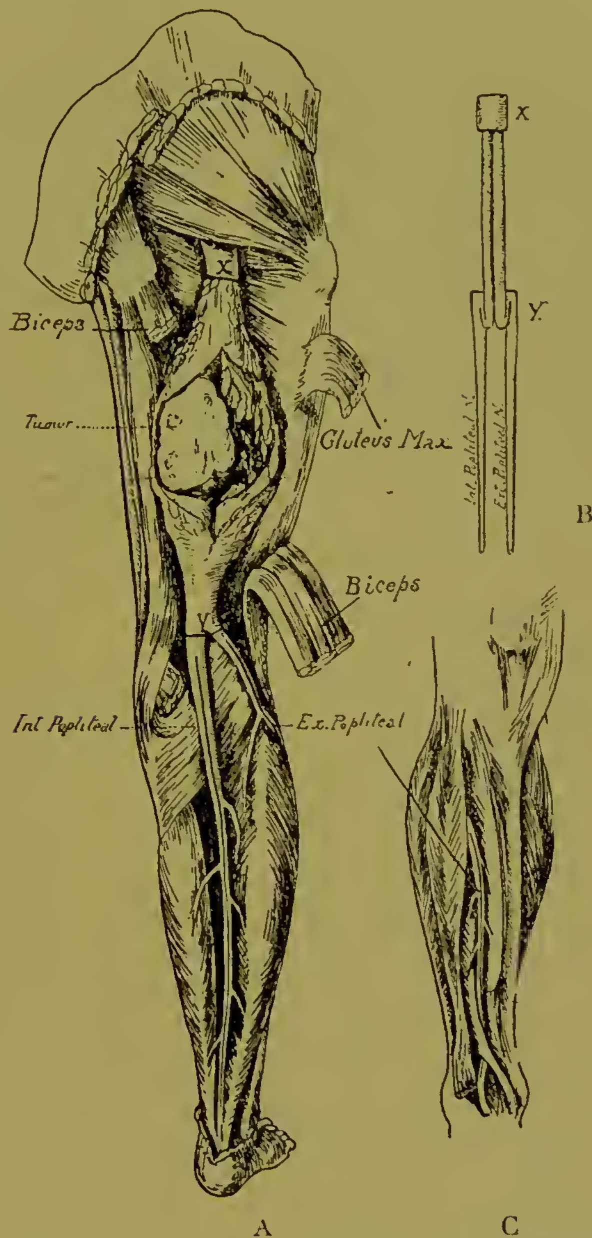


Fig. 50. — Névro-sarcome du nerf grand sciatique (Mackenzie). — A. Disposition de la tumeur; B et C, reconstitution du nerf grand sciatique par double neuroplastie.

Dans ces opérations pour polynévromes dégénérés, on est généralement conduit à pratiquer des résections très étendues. Tout récem-

ment pour un cas de ce genre, Mackenzie (1) a dû extirper le grand sciatique sur la presque totalité de son trajet crural.

Par contre, les lésions que présente le nerf porteur du néoplasme facilitent jusqu'à un certain point le rétablissement de la continuité du tronc nerveux. En effet, en raison de l'épaississement de celui-ci, il est généralement aisé de tailler à ses dépens des lambeaux suffisants pour exécuter une neuroplastie correcte. Notons en passant qu'il y a parfois avantage à ne pratiquer cette neuroplastie qu'au bout d'un certain temps, en raison de la fréquence des récidives immédiates.

Primitive ou secondaire, la neuroplastie donne, dans les cas de ce genre, des résultats tout particulièrement brillants, au point de vue du retour des fonctions. Ce fait, qui est absolument inexplicable, si l'on admet que les altérations du tronc nerveux sont de nature conjonctive, devient au contraire très naturel, si l'on pense que ces altérations sont la conséquence d'une prolifération des cellules de Schwann, revenues à l'état de neuroblastes.

(1) Mackenzie in *Surgery, gynæcol. and obsteric*, vol. IX, p. 30 à 75, et *Annals of Surgery*, t. L, p. 295. Analyse in *Journ. de chir.*, t. III, n° 3, p. 362.

Table des matières.

TABLE DES MATIÈRES

9310-10. — Corbeil. Imprimerie Crété.

NOUVEAU

TRAITÉ DE CHIRURGIE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine.

PIERRE DELBET
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté
de Médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital Necker.

L'ouvrage complet coûtera environ 250 fr. — On peut souscrire en envoyant un acompte de 50 fr.

Les fascicules parus sont soulignés d'un trait noir.

1. — *Grands processus morbides* [traumatismes, infections, troubles vasculaires et trophiques, cicatrices] (PIERRE DELBET, CHEVASSU, SCHWARTZ, VEAU) .... 10 fr. »
2. — *Néoplasmes* (PIERRE DELBET).
3. — *Maladies chirurgicales de la peau* (J.-L. FAURE) ...... 3 fr. »
4. — *Fractures* (H. RIEFFEL).
5. — *Maladies des Os* (P. MAUCLAIRE) .... 6 fr. »
6. — *Maladies des Articulations* [lésions traumatiques, plaies, entorses, luxations] (CAHIER) .... 6 fr. »
7. — *Maladies des Articulations* [lésions inflammatoires, ankyloses et néoplasmes] (P. MAUCLAIRE) [Troubles trophiques et corps étrangers] (DUJARIER) .... 6 fr. »
8. — *Arthrites tuberculeuses* (GANGOLPHE) .... 5 fr. »
9. — *Maladies des Muscles, Aponévroses, Tendons, Tissus péritendineux, Bourses séreuses* (OMBRÉDANNE) .... 4 fr. »
10. — *Maladies des Nerfs* (CUNÉO).
11. — *Maladies des Artères* (PIERRE DELBET).
12. — *Maladies des Veines et des Lymphatiques* (LAUNAY et H. BRODIER) .... 5 fr. »
13. — *Maladies du Crâne et de l'Encéphale* (AUVRAY) .... 10 fr. »
14. — *Maladies du Rachis et de la Moelle* (AUVRAY et A. MOUCHET).
15. — *Maladies chirurgicales de la face* (LE DENTU, MORESTIN, P. DELBET).
16. — *Maladies des Mâchoires* (OMBRÉDANNE) .... 5 fr. »
17. — *Maladies de l'Œil* (A. TERSON) .... 8 fr. »
18. — *Oto-Rhino-Laryngologie* (CASTEX et LUBET-BARBON). 12 fr. »
19. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Glandes salivaires* (MORESTIN).
20. — *Maladies du Corps thyroïde* (BÉRARD) .... 8 fr. »
21. — *Maladies de l'Œsophage* (GANGOLPHE), *Maladies du Cou* (ARROU et FREDET).
22. — *Maladies de la Poitrine* (SOULIGOUX).
23. — *Maladies de la Mamelle* (PIERRE DUVAL et BAUMGARTNER).
24. — *Maladies de l'Abdomen, Péritoine, Estomac, Intestin* (A. GUINARD).
25. — *Hernies* (JABOULAY et PATEL) .... 8 fr. »
26. — *Maladies du Mésentère, du Pancréas et de la Rate* (FR. VILLAR).
27. — *Maladies du Foie et des Voies biliaires* (J.-L. FAURE et LABEY).
28. — *Maladies de l'Anus et du Rectum* (PIERRE DELBET).
29. — *Maladies du Rein et de l'Uretère* (ALBARRAN).
30. — *Maladies de la Vessie* (F. LEGUEU).
31. — *Maladies de l'Urètre, de la Prostate et du Pénis* (ALBARRAN et LEGUEU).
32. — *Maladies des Bourses et du Testicule* (P. SEBILEAU).
33. — *Maladies des Membres* (P. MAUCLAIRE).

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPAREMENT

Chaque fascicule se vend également cartonné, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

Maladies des Muscles

APONÉVROSES, TENDONS

TISSUS PÉRI-TENDINEUX, BOURSES SÉREUSES

Par L. OMBRÉDANNE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1907. 1 volume gr. in-8 de 198 pages, avec 45 figures.
Broché. 4 fr. — Cartonné. 5 fr. 50

M. OMBRÉDANNE expose les notions classiques sur les affections chirurgicales des muscles, des tendons, des aponévroses et des bourses séreuses, en y ajoutant les faits récemment acquis et aussi ses idées personnelles.

Voici un aperçu des matières dont il traite :

Muscles : Contusion, Plaies, Luxations, Ruptures musculaires, Ostéomes musculaires, Hernies musculaires, Myosites, Tuberculose, Syphilis et Actinomycose musculaires, Kystes hydatiques des muscles, Ladrerie, Trichinose, Tumeurs.

Aponévroses. Tendons : Plaies, Ruptures tendineuses, Désinsertion, Arrachement, Luxations, Lésions inflammatoires, Syphilis. Néoplasmes.

Tissu cellulaire péri-tendineux et gaines synoviales péri-tendineuses : Ténocellulites, Ténosynovites, Tuberculose, Syphilis, Tumeurs des gaines synoviales tendineuses.

Bourses séreuses : Plaies, contusions, Hygromas, Tuberculose, Syphilis, Néoplasmes.

Maladies des Veines

ET DES LYMPHATIQUES

PAR MM.

LAUNAY, CHIRURGIEN DES HÔPITAUX DE PARIS

BRODIER, ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ

1909, 1 volume gr. in-8 de 266 pages, avec 39 figures.
Broché. 5 fr. — Cartonné. 6 fr. 50

M. LAUNAY étudie d'abord les lésions traumatiques des veines, *contusions* et *plaies* ; les divers traitements des *hémorragies* sont soigneusement passés en revue. Les *varices* et leurs complications sont étudiées tant au point de vue de leur pathogénie que de leur traitement hygiénique et chirurgical. La *phlébite* est une maladie infectieuse présentant des origines multiples et des formes très variables : les traitements de *phlegmatia alba dolens*, et des phlébites suppurées, circonscrites ou diffuses, sont soigneusement passés en revue, immobilisation et mobilisation, ainsi que le traitement préventif de l'embolie et de la pyohémie.

M. BRODIER passe successivement en revue les affections suivantes des lymphatiques :

Infections du système lymphatique et rapports des lymphangites avec les dermites et les phlegmons.

Affections des vaisseaux lymphatiques : Lésions traumatiques simples ; kystes lymphatiques; lymphangite aiguë; lymphangite chronique simple; lymphangite tuberculeuse ; lymphangites vénériennes ; lymphangite sporotrichosique ; lymphangite et paludisme ; lymphangite cancéreuse.

Affections du canal thoracique : Plaies ; infections ; cancer.

Affections des ganglions lymphatiques : Lésions traumatiques simples ; kystes ganglionnaires ; adénite aiguë ; adénite chronique simple ; tuberculose ganglionnaire ; adénites vénériennes ; adénite lépreuse ; adénite charbonneuse ; adénite farcineuse ; adénite pesteuse ; adénite climatérique, bubon climatérique ; adénite rhumatismale ; adénite ourlienne ; adénites néoplasiques.

Lymphangiectasies : Obstruction ; infection ; dilatations des vaisseaux lymphatiques ; lymphangiectasies congénitales.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Bibliothèque du Doctorat en Médecine

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **L. FOURNIER**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine.

Médecin des hôpitaux de Paris.

1908-1911. — 30 volumes in-8, d'environ 500 pages, illustrés de nombreuses figures,
Chaque volume cartonné : **10 à 16 fr.**

Premier examen.

ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 3 vol.	Grégoire	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Histologie	Branca	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**15 fr.**

Deuxième examen.

PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique médicale	Broca (A.)	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**12 fr.**
Chimie biologique	Desgrez	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Physiologie	....	....	

Troisième examen.

**I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE
PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE**

Anatomie topographique	Soulié	Prof. adjoint à la Fac. de méd. de Toulouse.	**16 fr.**
Pathologie externe 4 vol.	Faure, Ombrédanne Chevassu, Schwartz	Prof. agrégés à la Fac. de méd. de Paris.	Chaque volume **10 fr.**
	Alglave	Chirurgien des hôpitaux de Paris.	
	Cauchoix, Mathieu	Chefs de clin. à la Fac. de méd. de Paris.	
Médecine opératoire	Lecène	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**10 fr.**
Obstétrique	Fabre	Prof. à la Fac. de méd. de Lyon	**16 fr.**

**II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE, MICROBIOLOGIE
PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

Pathologie générale	Claude (H.) Camus (J.)	Prof. agrégés à la Fac. de méd. de Paris.	**12 fr.**
Parasitologie	Guiart	Prof. à la Faculté de médecine de Lyon.	**12 fr.**
Microbiologie	Dopter, Sacquépée.	Prof. agrégés au Val-de-Grâce	
Pathologie interne 4 vol.	Gilbert, Widal	Professeur à la Faculté de méd. de Paris.	Chaque volume **10 fr.**
	Castaigne, Claude Lœper, Rathery	Prof. agrégés à la Fac. de méd. de Paris.	
	Garnier, Jomier, Josué Paisseau, Ribierre	Médecins et anc. int. des hôp. de Paris.	
	Dopter	Prof. agrégé au Val-de-Grâce.	
Anatomie pathologique	Achard et Lœper.	Prof. agrégé et à la Fac. de méd. de Paris.	**12 fr.**

Quatrième examen.

**THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MÉDICALE
PHARMACOLOGIE**

Thérapeutique	Vaquez	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**10 fr.**
Hygiène	Macaigne	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**10 fr.**
Médecine légale	Balthazard	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**12 fr.**
Matière médicale et Pharmacologie	....	....	

Cinquième examen.

I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE

Dermatologie et Syphiligraphie	Jeanselme	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Ophtalmologie	Terrien	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	**12 fr.**
Laryngologie, Otologie, Rhinologie.	Sébileau	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Psychiatrie	Dupré Camus (F.)	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris. Médecin des asiles d'aliénés.	
Maladies des Enfants	Apert	Médecin des hôpitaux de Paris	**10 fr.**

Les volumes parus sont soulignés d'un trait noir.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

TRAITÉ D'HYGIÈNE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. CHANTEMESSE
PROFESSEUR D'HYGIÈNE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE



E. MOSNY
MÉDECIN
DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Avec la Collaboration de MM.

ACHALME. — ALLIOT. — ANTHONY. — BLUZET. — BONJEAN. — BOREL. — BOULAY. — BROUARDEL. — CALMETTE. — CHANTEMESSE. — CLARAC. — COURMONT (J.). — COURTOIS-SUFFIT. — DOPTER. — DUCHATEAU. — DUPRÉ. — FONTOYNONT. — GÈNÈVRIER. — IMBEAUX. — JAN. — JEANSELME. — KERMORGANT. — LAFEUILLE. — LAUNAY (DE). — LECLERC DE PULLIGNY. — LESIEUR. — LEVY-SIRUGUE. — MARCH. — MARCHOUX. — MARTEL. — MARTIN. — MORAX. — MÉRY. — MOSNY. — NOC. — OGIER. — PIETTRE. — PLANTE. — POITTEVIN. — PUTZEYS. E. — PUTZEYS. F. — REY. — RIBIERRE. — ROLANTS. — ROUGET. — SERGENT. — SIMOND. — THOINOT. — WIDAL. — WURTZ.

---

1. *Atmosphère et climats,* par les Drs COURMONT et LESIEUR. 124 pages, avec 27 figures et 2 planches coloriées........................ 3 fr. »
2. *Le sol et l'eau,* par M. DE LAUNAY, E. MARTEL, OGIER et BONJEAN. 460 pages, avec 80 figures et 2 planches coloriées.............. 10 fr. »
3. *Hygiène individuelle,* par ANTHONY, BROUARDEL, DUPRÉ, RIBIERRE, BOULAY, MORAX et LAFEUILLE. 300 pages avec 38 figures....... 6 fr. »
4. *Hygiène alimentaire,* par les Drs ROUGET et DOPTER. 320 pages...... 6 fr. »
5. *Hygiène de l'habitation*..
6. *Hygiène scolaire*.. 16 fr. »
7. *Hygiène industrielle,* par LECLERC DE PULLIGNY, BOULLIN, COURTOIS-SUFFIT, LEVY-SIRUGUE et COURMONT. 612 pages, 85 figures......... 12 fr. »
8. *Hygiène hospitalière,* par le Dr L. MARTIN, 255 pages avec 44 figures... 6 fr. »
9. *Hygiène militaire,* par les Drs ROUGET et DOPTER. 348 p. avec 69 fig.... 7 fr. 50
10. *Hygiène navale,* par les Drs DUCHATEAU, JAN et PLANTÉ. 356 pages, avec 38 figures et 3 planches coloriées........................ 7 fr. 50
11. *Hygiène coloniale,* par WURTZ, SERGENT, FONTOYNONT, CLARAC, MARCHOUX, SIMOND, KERMORGANT, NOC, ALLIOT. 530 pages avec figures et planches coloriées.. 12 fr. »
12. *Hygiène générale de villes et des agglomérations communales*...... 12 fr. »
13. *Hygiène rurale,* par IMBEAUX et ROLANTS........................ 6 fr. »
14. *Approvisionnement communal,* Eaux potables, Abattoirs, Marchés, par E. et F. PUTZEYS et PIETTRE. 463 pages, 129 figures............. 10 fr. »
15. *Égouts, Vidanges, Ordures ménagères, Cimetières,* par CALMETTE, IMBEAUX, POTIEVIN. 568 pages, 268 figures........................ 14 fr. »
16. *Etiologie générale*..
17. *Etiologie et Prophylaxie des maladies transmissibles par la peau,* par ACHALME, SERGENT, MARCHOUX, SIMOND, THOINOT, RIBIERRE, LEVADITI, JEANSELME, MOUCHOTTE. 720 pages, 200 figures................ 16 fr. »
18. *Etiologie et prophylaxie spéciales*..
19. *Administration sanitaire*..
20. *Hygiène sociale*..

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

Chaque fascicule se vend également *cartonné* avec un supplément de 1 fr. 50 par fascicule.

Les fascicules parus sont soulignés d'un trait noir

Les Actualités Médicales

Collection de volumes in-16 de 96 pages et figures, cartonnés à 1 fr. 50

Le Rachitisme, par le Pr A.-B. Marfan, 1911. 1 vol. in-16 .... 1 fr. 50
Hygiène de la Peau, par J. Nicolas, Pr à la Fac. de Lyon, 1911. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Diagnostic de la Syphilis, par le Dr P. Gastou. 1910. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
L'Ultra-microscope, par le Dr P. Gastou 1910, 1 vol. in-16 .... 1 fr. 50
Hygiène du visage, par le Dr P. Gastou. 1910, 1 vol. in-16 .... 1 fr. 50
Les Courants de haute fréquence, par le Dr Zimmern. 1910, 1 vol. in-16 . 1 fr. 50
Les Opsonines, par le Dr R. Gaultier. 1909, 1 vol. in-16 .... 1 fr. 50
L'Artériosclérose, par le Dr Gouget. 2e *édition*, 1911. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Moustiques et Fièvre jaune, par Chantemesse et Borel. 1 vol..... 1 fr. 50
Mouches et Choléra, par Chantemesse et Borel. 1 vol. in-16.... ... 1 fr. 50
La Déchloruration, par le Pr F. Widal et Javal. 1 vol. in-16....... 1 fr. 50
Traitements des maladies nerveuses, par Lannois et Porot. 1 vol. 1 fr. 50
Exploration du Tube digestif, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Dilatations de l'Estomac, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Traitements des Entérites, par le Dr Jouaust. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Les Myélites syphilitiques, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. 1 fr. 50
La Syphilis de la Moelle, par Gilbert et Lion. 1 vol. in-16....... 1 fr. 50
Traitement de la Syphilis, par le Dr Emery. 1 vol. in-16.......... 1 fr. 50
La Diphtérie, par H. Barbier et G. Ulmann. 1 vol. in-16............. 1 fr. 50
Cancer et Tuberculose, par le Dr Claude. 1 vol. in-16............... 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen, par le Dr Béclère. 3 vol. in-16............ 1 fr. 50
Les Accidents du Travail, par le Dr G. Brouardel. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Diagnostic des Maladies de la Moelle, par le Dr Grasset. 1 vol. 1 fr. 50
Diagnostic des Maladies de l'Encéphale, par le Dr Grasset. 1 vol. 1 fr. 50
Calculs biliaires et pancréatites, par le Dr R. Gaultier. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
Les Médications nouvelles en obstétrique, par le Dr Keim. 1 vol. 1 fr. 50
La Mécanothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16................ 1 fr. 50
Le Diabète et ses complications, par le Dr R. Lépine. 2 vol. in-16, chaque. 1 fr. 50
Les Albuminuries curables, par le Dr J. Teissier, 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Rhumatisme articulaire aigu, par les Drs Triboulet et Coyon. 1 vol. 1 fr. 50
Les Régénérations d'organes, par le Dr P. Carnot. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
La Fatigue oculaire, par le Dr Dor. 1 vol. in-16.................. 1 fr. 50
Thérapeutique oculaire, par le Dr Terrien. 1 vol. in-16............ 1 fr. 50
Diagnostic de l'Appendicite, par le Dr Auvray. 1 vol. in-16........ 1 fr. 50
Les Auto-Intoxications de la grossesse, par B. de Saint-Blaise. 1 vol. 1 fr. 50
Traitement des névralgies et névrites, par le Dr Plicque..... 1 fr. 50
Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
Les Enfants retardataires, par le Dr Apert. 1 vol. in-16........... 1 fr. 50
La Goutte, par le Dr Apert. 1 vol. in-16.......................... 1 fr. 50
Les Oxydations de l'organisme, par Enriquez et Sicard. 1 vol..... 1 fr. 50
Les Maladies du Cuir chevelu, par le Dr Gastou. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cytodiagnostic, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol. in-16............ 1 fr. 50
La Démence précoce, par les Drs Deny et Roy. 1 vol. in-16......... 1 fr. 50
Les Folies intermittentes, par Deny et Camus. 1 vol. in-16......... 1 fr. 50
Chirurgie intestinale d'urgence, par le Dr Mouchet. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
La Protection de la santé publique, par le Dr Mosny. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
La Médication phosphorée, par H. Labbé. 1 vol. in-16............. 1 fr. 50
La Médication surrénale, par Oppenheim et Loeper. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Les Médications préventives, par le Dr Nattan-Larrier. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
Les Rayons N et les Rayons N', par le Dr Bordier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Le Traitement de la Surdité, par le Dr Chavanne. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Le Rein mobile, par le Dr Legueu. 1 vol. in-16.................. 1 fr. 50
L'Obésité, par le Dr Le Noir. 1 vol. in-16.......................... 1 fr. 50
L'Ionothérapie électrique, par Delherm et Laquerrière......... 1 fr. 50
Syphilis et Cancer, par le Dr Horand. 1 vol. in-16................. 1 fr. 50
La Radioscopie de l'Estomac, par Cerné et Delaforge............ 1 fr. 50
L'Alimentation des Enfants, par Péhu. 1 vol. in-16............... 1 fr. 50
La Diathèse urique, par H. Labbé. 1 vol. in-16.................... 1 fr. 50
Les États neurasthéniques, par A. Riche. 1 vol. in-16 .... 1 fr. 50
L'Arthritisme, par le Dr Mauban, 1911. 1 vol. in-16............... 1 fr. 50

